This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

41

Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

Purchased

W. J. Councilman

G 3

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN HAMBURG, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. ROSSBACH IN JENA, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN DORPAT, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN DORPAT, PROF. A. VOGEL IN MÜNCHEN, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN BADENWEILER-OSPEDALETTI, PROF. v. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. v. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

VIERUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 32 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 8 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1889.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
41,

Inhalt des vierundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 24. December 1888.

Seite

I. Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall. Von Prof. Unverricht in Dorpat 1

II. Der Typhus im Münchener Garnisonslazareth unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung (Brand). II. Abtheilung. Von Oberstabsarzt Dr. A. Vogl 49

III. Ueber metastatische Processe infolge der Otitis media. Aus Professor Böke's Abtheilung für Ohrenkranke im St. Rochusspital. Von Dr. Sigiamund Szenes in Budapest 101

IV. Besprechung.
Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin für Studirende und Aerzte. I. Band (Dr. Schmid-Reichenhall) 119

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 7. März 1889.

V. Ueber die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Sparteïn (Sparteïnum sulfuricum). Aus dem physiologischen Laboratorium des Prof. Cybulski und aus der medicinischen Klinik des Prof. Korczynski. Von Dr. L. Anton Gluzinski, Docent für interne Medicin an der Krakauer Universität 121

VI. Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus. Aus der medicinischen Klinik in Kiel. Von Dr. A. Ebermaier, bisherigem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik 140

Seite

VII. Ueber eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen. Von Dr. R. Stintzing in München 149

VIII. Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehung zu Gallensteinen und Gallenblasennarben. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut. Von Dr. med. Heinrich Zenker aus Erlangen 159

IX. Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Von Dr. Joachim, Berlin 185

X. Untersuchung über die Magenfunction bei Phthisis pulmonum tuberculosa. Von Fritz Schetty, eidgen. dipl. Arzt aus Basel 219

XI. Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Aus dem pathologischen Institut zu München. Von Dr. Hans Schmaus, II. Assistent am pathologischen Institut. (Hierzu Tafel II und III) 244

XII. Die Hautgefässreflexe im physiologischen Zustande. Von Professor Maragliano in Genua. (Hierzu Tafel IV) 265

Die Hautgefässreflexe bei Fiebernden 272

XIII. Die Verdeckung der Salzsäure des Magensaftes durch Eiweisskörper. Aus dem Laboratorium des klinischen Instituts zu München. Von Dr. F. Moritz, Assistent der medicinischen Klinik 277

XIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber eine im Laboratorium acquirirte Milzbrandinfection. Aus dem bacteriologischen Laboratorium des kgl. hyg. Instituts in München. Von Dr. Kurloff aus St. Petersburg. (Hierzu Tafel I) 287

2. Ueber einen Fall von multipler Lymphombildung (Hodgkin'scher Krankheit), welcher unter hohem Fieber, Icterus und Nephritis zum Tode führte. Von Dr. Hermann Brauneck 297

XV. Besprechung.

Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden (Dr. Schmid-Reichenhall) . 311

Viertes Heft

ausgegeben am 25. April 1889.

XVI. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888. Gesammelt von Prof. Dr. F. A. Hoffmann, stellvertretendem Director.

1. Der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten. Von Prof. Dr. F. A. Hoffmann 313

2. Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeiten. Von Dr. Fichtner 323

3. Ueber Arsenlähmungen. Von Dr. Ludolf Krehl 325

4. Die acute gutartige Milzschwellung. Von Dr. Fichtner . . 334

5. Methylenchlorid als locales Anaestheticum bei verschiedenen schmerzhaften Affectionen. Von Dr. F. Windscheid . . . 340

Seite

XVII. Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen. I. Ueber die acute Leukämie . . . 343
II. Die acute Pseudoleukämie 389

XVIII. Ueber primäres Larynxerysipel. Aus der medicinischen Abtheilung des Geh. Raths Dr. v. Ziemssen. Von Dr. Paul Ziegler, Assistenzarzt 397

XIX. Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Von Dr. Seggel in München 407

XX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ludolf Krehl, Privatdocent und I. Assistent an der Klinik . . 426
2. Bemerkungen zur Lehre von der Tetanie. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Nothnagel in Wien. Von Dr. med. Lothar v. Frankl-Hochwart 429
3. Beitrag zur Wirkung des Phenacetins. Aus der Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen. Von Dr. B. Hirschfelder 434

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 13. Juni 1889.

XXI. Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose. Eine experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung. Aus dem pathologischen Institut zu München. Von Dr. Kurlow aus St. Petersburg. (Hierzu Tafel V—VII) 437

XXII. Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Von H. Häberlin, I. Assistenzarzt der geburtshülflich-gynäkolog. Klinik, gewesener II. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Zürich 461

XXIII. Experimentelle Beiträge zur Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe. Aus dem pathologischen Institut zu München. Von Dr. Karl Hirschberger. (Hierzu Tafel VIII) 500

XXIV. Zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose. Aus der Leipziger medicinischen Klinik. Von Dr. Hermann Risse, d. Z. Assistent an der medicinischen Universitätspoliklinik zu Strassburg i/E. 523

XXV. Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain, Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer. Von Dr. Julius Schwalbe, Assistenzarzt 553

XXVI. Zwei Fälle von Sklerodermie. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel. Von Dr. G. Hoppe-Seyler 581

Seite

XXVII. Zwei Fälle von Lähmung des Musc. crico-thyreoideus. Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Kehlkopfmuskeln. Von Dr. Rudolf Heymann. 586

XXVIII. Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Giessen. Von Dr. Ivan Michael, Assistent 597

I.

Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall.

Von

Prof. Unverricht

in Dorpat.

Gegenüber den früheren Anschauungen, welche das Centrum der epileptischen Krämpfe im Pons und der Medulla oblongata suchten, habe ich durch klinische und experimentelle Thatsachen die Rolle zu präcisiren versucht, welche die Hirnrinde bei der Entstehung und Weiterentwicklung des epileptischen Insultes spielt. Ich glaube zunächst für die Muskelzuckungen den sicheren Nachweis erbracht zu haben, dass ihr Auftreten an die Integrität der motorischen Hirnrinde gebunden ist.[1]) Wenn man die motorische Region des Hundegehirns zerstört, so zeigen die nachher ausgelösten Anfälle einen rudimentären Charakter, so dass bei einseitiger Zerstörung entweder nur noch halbseitige Anfälle auf der mit der Exstirpation gleichen Körperhälfte zu Stande kommen, oder dass die Krämpfe in den zur exstirpirten Rinde gehörigen Muskelgruppen tonischer Natur sind, oder schliesslich sich durch ihre geringere Intensität und ihre Abhängigkeit von den Zuckungen der anderen Seite als secundäre Krämpfe charakterisiren, deren Auftreten einem Uebersprungen des Reizes im Rückenmark verdankt wird, und die sofort erlöschen, wenn die von der anderen Hirnhälfte ausgelösten Zuckungen verschwinden.[2])

Eine grosse Anzahl klinischer Thatsachen weist aber darauf hin, dass die übrigen Rindenregionen bei der Entstehung und Fortentwicklung des epileptischen Anfalls in gleicher Weise betheiligt sind. Es war deren Bedeutung für den Krampfmechanismus um so schwerer zu durchschauen, als die Kenntniss ihrer physiologischen Functionen

1) Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv f. Psych. Bd. XIV. 1883.

2) Derselbe, Ueber experimentelle Epilepsie. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1887.

bis heutigen Tags noch weit entfernt ist von jener Klarheit, zu welcher die Lehre von den motorischen Rindenfunctionen trotz mannigfacher noch bestehender Widersprüche doch schon gediehen ist. Aber das Licht der Erkenntniss dringt allmählich mehr und mehr auch in dieses Dunkel, wie die glanzvollen Auseinandersetzungen Nothnagel's auf dem sechsten medicinischen Congresse beweisen. Mit grosser Klarheit hat Nothnagel auch für die sensoriellen Rindengebiete die festen Punkte gezeichnet, um welche sich unsere weiteren Kenntnisse ankrystallisiren werden. Je besser wir aber die Functionen der hinteren Rindenpartieen verstehen, um so leichter wird es uns auch sein, die Rolle zu erforschen, welche sie im Mechanismus des Krampfanfalles spielen.

Bezüglich der physiologischen Functionen des Occipitallappens, dessen Bedeutung wir zunächst erörtern wollen, scheinen die Meinungen sich mehr und mehr in der Annahme zu vereinigen, dass sie in einer Aufnahme und Verarbeitung der Netzhauteindrücke bestehen, und zwar so, dass jeder Occipitallappen mit den gleichseitigen Hälften beider Netzhäute in Verbindung steht, dass also die Exstirpation eines Occipitallappens homonyme Hemianopsie hervorruft. In beiden Occipitallappen würden also in eigenthümlicher Form die Netzhautbilder deponirt, über die Schwelle des Bewusstseins gehoben und mit den übrigen geistigen Functionen in Verbindung gebracht werden. Zweifelhaft kann es nur noch sein, ob die Stellen, in welchen die Netzhauteindrücke zunächst deponirt werden, identisch sind mit denjenigen Rindenpartieen, welche die Erinnerungsbilder beherbergen. Wir können diese Frage um so besser unerörtert lassen, als selbst bei getrennter Localisation dieser beiden Functionen wahrscheinlich doch auch das Depot für die Erinnerungsbilder im Occipitallappen zu suchen sein wird. Für uns ist nur von Bedeutung, dass jene Gangliengruppen, in welchen die Netzhauteindrücke über die Schwelle des Bewusstseins schreiten, offenbar auch im Stande sind, unabhängig von bestimmten Netzhautreizen in abnorme Erregung zu gerathen und diese Erregung auf andere Bahnen zu übertragen. Die Gesichtshallucinationen Hirnkranker sind kaum in anderer Weise zu verstehen.

Wenn wir nun aber bei einer grossen Anzahl Epileptiker in typischer Wiederkehr bestimmte Gesichtshallucinationen den Insult einleiten sehen, was liegt dann näher, als an eine primäre Erregung der Sehsphäre zu denken? Die Literatur strotzt von solchen Angaben. Farben- und Funkensehen leiteten unzählige Male den Anfall ein. Sehr häufig pflegen, wie dies Jackson zuerst nachgewiesen hat, die Farben in einer bestimmten Reihenfolge vor das Bewusst-

sein zu treten, und zwar meist mit Roth beginnend, durch die verschiedenen Farben des Spectrums hindurch bis zum Violett. Häufig tritt auch Roth als alleinige Farbenempfindung ein, welche nach kurzem Bestehen in die Symptome des epileptischen Insultes übergeht. Wie weit man berechtigt ist, hieraus eine besondere Form der Aura, die sogenannte chromatische Aura zu construiren, will ich dahingestellt sein lassen; dass man es versucht hat, ist jedenfalls ein hinlänglicher Beweis für die Häufigkeit von Gesichtshallucinationen als primärer Erscheinungen des Insultes.

Dass es in vielen Fällen nicht bei blossen Farbenempfindungen bleibt, ist ebenso bekannt. Corning[1]) sagt von den Auraerscheinungen von Seiten des Gesichtes, sie bestehen „aus farbigen Lichtblitzen und feurigen Kugeln. In manchen Fällen fühlt sich der Kranke umgeben von grotesken und wunderbaren Gestalten, welche mit ausgestreckten Klauen auf ihn lauern oder ihn verspotten, oder er glaubt sich in der Umgebung von wilden Thieren oder grässlichen Reptilien, welche im Begriffe sind, ihn zu verschlingen". Gregory's[2]) Kranker sah bei dem Beginne des Anfalls eine roth gekleidete Frau, welche auf ihn zulief und ihm einen Schlag auf den Kopf versetzte, worauf er bewusstlos niederfiel. Romberg erzählt von zwei Kranken, welche Menschen und Thiere, Funken und leuchtende Flammen zu sehen glaubten, ehe der epileptische Insult eintrat. Ein Kranker Berger's[3]) hatte vor seinem Insult regelmässig die Hallucination eines hell erleuchteten und mit Geschenken beladenen Weihnachtstisches. Ja, man hat heftige Eindrücke auf den Opticus gelegentlich als directe Ursache der Epilepsie beschuldigt, wie in einem Fall Maisonneuve's, in welchem ein 5jähriges Mädchen sich damit belustigte, an einem hellen Sommertage minutenlang in die Sonne zu sehen. Sie bekam sofort einen Anfall von Epilepsie, die noch 9 Jahre fortdauerte. Eine andere Kranke desselben Forschers hatte als 9jähriges Mädchen mehrere Minuten ihre Augen starr in die Sonne gerichtet und darin einen grossen schwarzen Kopf zu sehen geglaubt, worüber sie sich sehr entsetzte. Am Abend erzählte sie den Vorfall ihrer Mutter und verfiel sofort in epileptische Zuckungen, die seitdem in ziemlich regelmässigen Intervallen zurückkehrten.

Lehren schon diese klinischen Thatsachen uns Momente kennen, welche auf die hinteren Rindenregionen als die mögliche Ursprungs-

1) Epilepsy, its clinical manifestations, pathology and treatment. The New-York medical journal. June 18. 1887.

2) Vgl. Romberg, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten d. Menschen. Berlin 1857.

3) Epilepsie Eulenburg's Realencyclopädie I. Auflage.

stätte epileptischer Convulsionen hinweisen, ohne dass allerdings in solchen Fällen durch die anatomische Untersuchung greifbare Veränderungen nachgewiesen werden können, so fehlt es uns doch auch nicht an Erfahrungen, in welchen bestimmte, auf dem Leichentisch nachgewiesene Affectionen der hinteren Rindenpartieen als Ursache des Insultes aufgedeckt wurden.

Freilich hat man in neuerer Zeit derartige Fälle aus dem Rahmen der Epilepsie auszuscheiden versucht, je mehr man die Erfahrung machte, dass die überwiegende Mehrzahl der echten Epileptiker einen negativen Sectionsbefund darbieten, und je mehr man Unterschiede kennen lernte, welche solche Fälle auch klinisch gegenüber der genuinen Epilepsie darbieten. Aber für unsere Zwecke ist diese Differenzirung gleichgültig. Die Frage, ob zwischen der genuinen Epilepsie und der durch anatomische Gehirnveränderungen bedingten sogenannten Jackson'schen Epilepsie ein principieller Unterschied besteht, wollen wir zunächst unerörtert lassen, uns interessirt nur die Thatsache, dass durch reine Localaffectionen ohne Fernwirkung von den hinteren Rindengebieten aus Krampfanfälle erzielt werden können.

Diese Thatsache scheint nach den klinischen Erfahrungen aber ausser Zweifel zu stehen. Obernier[1]) giebt als Symptome der Geschwülste des Occipitallappens an: verbreiteten Kopfschmerz, Augenstörungen ohne sonstige Beeinträchtigung der Sinne, keine erhebliche Motilitätsstörung, Schwindel und sehr häufig Convulsionen. Bezüglich dieser letzteren denkt er an die experimentellen Erfahrungen Nothnagel's über ein Krampfcentrum bei dem Kaninchen in den hinteren Hirnpartieen. Nach seinen Erfahrungen scheint der Sitz der Geschwülste für das Zustandekommen von Convulsionen ziemlich gleichgültig zu sein. Er sagt, dass Krampfzustände, epileptoide Anfälle, zu den gewöhnlichen Symptomen der Gehirngeschwülste gehören. Sitz und Grösse der letzteren sind hierbei weniger entscheidend, als man a priori vermuthen könnte. Es würde daraus also folgen, dass aus den Krämpfen durchaus nicht ohne Weiteres auf den Sitz der Geschwülste in der motorischen Region geschlossen werden darf, und dass bei Tumoren des Hinterhauptlappens dieses Symptom mindestens mit derselben Häufigkeit auftritt, wie bei deren Localisation in der unmittelbaren Nachbarschaft der Centralwindungen. Aber auch andere Affectionen des

1) Geschwülste des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1878. Bd. XI.

Occipitallappens zeigen fast mit derselben Häufigkeit das Auftreten von Krampfanfällen. So sagt Huguenin[1]) von den Abscessen des Occipitallappens, dass in ungefähr einem Drittel aller Fälle allgemeine Convulsionen zu Stande kommen. Er betont, dass gewöhnlich nicht isolirte Convulsionen der gegenüberliegenden Körperhälfte beobachtet werden, sondern meist allgemeine Krampfanfälle, constatirt aber zugleich, dass die allgemeinen Convulsionen mit Zuckungen in den dem Herde gegenüberliegenden Extremitäten beginnen, ein Verhalten, welches mit Rücksicht auf unsere späteren Auseinandersetzungen hier besonders betont sein mag. Wie diese Autoren spricht sich eine grosse Anzahl Forscher, deren Aufzählung ich wohl unterlassen darf, für das häufige Vorkommen convulsivischer Zustände bei allen möglichen Affectionen der hinteren Rindengebiete aus, und es geht daraus der Schluss hervor, dass nicht das Auftreten von Convulsionen an sich für die Localdiagnostik verwerthet werden darf, sondern dass höchstens die Form der Krämpfe bei verschiedenem Sitz der krankmachenden Ursache verschieden ausfallen kann, dass also zum Zwecke einer scharfen Localdiagnostik möglichst eingehend die klinischen Differenzen studirt werden müssen, welche die epileptischen Insulte darbieten, je nachdem sie von den vorderen oder hinteren Rindengebieten ihren Ursprung nehmen.

Es wäre wunderbar, wenn diesen klinischen und anatomischen Erfahrungen gegenüber das Thierexperiment sich vollständig negativ verhielte. Das ist denn thatsächlich auch nicht der Fall. In meiner früheren Arbeit habe ich bereits genügendes Beweismaterial beigebracht, aus welchem die Bedeutung der hinteren Rindengebiete für den epileptischen Insult erhellt, wenigstens konnte ich schon damals, ohne ausführlich auf das Verhalten der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall eingehen zu können, doch mit aller Bestimmtheit den Ausspruch thun: „Ich erhielt von so weit nach hinten gelegenen Punkten aus epileptische Anfälle, dass ich mit grosser Bestimmtheit auch die *Munk*'sche Sehsphäre als Ursprungsstätte epileptischer Anfälle bezeichnen darf." Freilich war dieser Ausdruck insofern nicht besonders glücklich gewählt, als die Sehsphäre im Munk'schen Sinne von keinem anderen Forscher bestätigt worden ist. Wenig Günstigeres kann man von seiner „Fühlsphäre des Auges" berichten. Da aber auch der Begriff der motorischen Region bei den verschiedenen Autoren

1) Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Handb. d. spec. Patholog. u. Therapie. 1878. Bd. XI.

kein einheitlicher ist, bleibt, um die einzelnen Rindenstellen, von denen aus die Erzeugung von Convulsionen möglich ist, möglichst genau zu präcisiren, nichts Anderes übrig, als in getreuen Abbildungen an der Hand des Experimentes die betreffenden Punkte sorgfältig einzutragen. Diesen Anforderungen glaube ich genügt zu haben, durch eine Abbildung, welche nach einer naturgetreuen Photographie eines Hundegehirns entworfen ist, bei welcher die mit 12 bezeichneten Stellen diejenigen Punkte der hinteren Rindengebiete bezeichnen, von welchen aus noch ein Anfall eingeleitet werden konnte. Die Figur, meinem Vortrag über experimentelle Epilepsie auf dem VI. Congresse für innere Medicin entnommen, enthält zu gleicher Zeit die Markirung der motorischen Effecte, welche ich von den übrigen Rindengebieten aus durch elektrische Reizung erzielte. Es ist wichtig, sich dieses Schema vor Augen zu halten, weil es uns bei der Analyse des Anfalles in den Stand setzt, zu entscheiden, ob bei Reizung der hinteren Rindengebiete etwa eintretende Convulsionen durch Stromschleifen bedingt sind, welche zu den vorderen gelangen. In letzterem Falle müsste natürlich der Anfall mit Zuckungen in denjenigen Muskelgebieten beginnen, deren Centren vom Strome erreicht werden. Dass dies nicht der Fall ist, dass also dadurch die Einwürfe hinfällig werden, wonach die Krampfanfälle von den hinteren Partieen aus nur Stromschleifen, die nach vorn gelangen, ihre Entstehung verdanken, werden wir später noch ausführlich erörtern.

Figur 1.

Erklärung der Abbildung: Es contrahiren sich bei Reizung von: 1. der linke Orbicularis oculi, 2. das linke Mundfacialisgebiet, 3. die Kieferschliesser, 4. die Zurückzieher der Zunge, 5. die linke Zungenhälfte, 6. die rechte Zungenhälfte, 7. der rechte Musculus risorius, 8. die Kieferöffner, 9. die linke vordere Extremität, 10. die linke hintere Extremität, 11. die rechte Nacken- und Rumpfmuskulatur, 12. die Roller der Bulbi nach links, 13. das linke Ohr, 14. die Erweiterer der Pupillen und Lidspalten, 15. es entsteht Verlangsamung oder Stillstand der Athmung.

Wer meinen Entwurf der motorischen Centren mit denen von

Hitzig[1]) und Ferrier[2]) vergleicht, der wird sehen, dass derselbe sich von den Hirnkarten dieser Forscher hauptsächlich durch eine grössere Detailausführung unterscheidet. Viele Einzelheiten sind nämlich diesen Forschern entgangen, weil sie sich darauf beschränkten, durch möglichst kurz dauernde Reize Muskelbewegungen zu erzielen, welche sie mit bestimmten Stellen der Grosshirnrinde in constanten Zusammenhang zu bringen versuchten. Die Entstehung epileptischer Phänomene war ihnen ein unwillkommenes Ereigniss, welches sie mit allen Cautelen als ihre Beobachtungen störend zu verhindern suchten. Durch die Erzeugung solcher Anfälle wurde von mir gewissermaassen eine neue Methode der Untersuchung der Rindenlocalisation eingeführt, insofern als mehrere Thatsachen im epileptischen Anfalle sich mühelos feststellen liessen, welche bei Reizung der Hirnrinde mit kurzen Strömen fast mit Sicherheit der Beobachtung entgehen mussten.

So konnte ich die Angabe Hitzig's, dass die Rumpf- und Nackenmuskeln bald rechts, bald links zucken, dahin rectificiren, dass bei Reizung einer Hemisphäre die Nackenkrümmung immer concav nach dieser Seite ausfällt, also durch Contraction der gleichseitigen Nacken- und Rumpfmusculatur erzeugt wird. Wenigstens tritt im halbseitigen epileptischen Anfalle immer eine Krümmung der Wirbelsäule concav nach der gereizten Hemisphäre zu ein. So konnte ich ferner die ungekreuzte Innervation des M. risorius nachweisen, eines Hautmuskels, der vom Mundwinkel ausgehend sich in die seitliche Halshaut verbreitet und vielleicht auch mit dem Platysma homolog ist, denn gerade im halbseitigen epileptischen Anfalle fiel es mir auf, dass, während sonst nur Muskeln der einen Körperhälfte in Krämpfe verfielen, der Risorius der anderen Seite sich an den Convulsionen betheiligte. Hier handelt es sich nicht um einen vorübergehenden Muskelblitz, sondern um beständige minutenlang sich wiederholende Stösse, welche sich zu tonischer Contraction steigern können und ein bedächtiges und sorgfältiges Beobachten in der schönsten Weise begünstigen.

Wenn also in Bezug auf diese und andere Details meine Beobachtungen die von Hitzig und Ferrier ergänzen, so stimmen sie in den meisten Punkten mit den Angaben dieser Forscher überein, und so ist es z. B. auch schon Ferrier gelungen, die Augenbewegungen, welche sich von meinem Punkte 12 aus erzielen lassen,

1) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

2) Die Functionen des Gehirnes. Deutsch von Obersteiner.

durch die Untersuchung mit dem faradischen Strome festzustellen. In dem Ferrier'schen Schema sind die betreffenden Stellen mit Nr. 13 bezeichnet und liegen in den hinteren Partieen der zweiten Längswindung von innen gezählt. Bei Reizung dieser Stellen bewegten sich in seinen Fällen die Augen nach der anderen Seite, und zwar „in der Regel in etwas schiefer Richtung". Gelegentlich waren die Pupillen verengt. Manchmal bewegte sich der Kopf, wenn die Reizung fortgesetzt wurde, in derselben Richtung wie die Augen. Ein ähnliches Resultat erhielt Ferrier von seiner Stelle Nr. 14, welche ungefähr unserer Ohrregion entsprechen würde. Es wurde das Ohr der anderen Seite gespitzt, die Augen aufgerissen, die Pupillen erweitert und Kopf und Augen nach der anderen Seite gewendet. „Das Gesammtbild dieser Reactionen gleicht jenem raschen Stutzigwerden, dem plötzlichen Aufschauen bei dem Erschrecken oder bei der Ueberraschung, wenn ein lauter Ton das der gereizten Hemisphäre gegenüberliegende Ohr trifft." [1])

Diese Phänomene fasst Ferrier als rein reflectorisch auf, hervorgerufen durch die Erregung subjectiver Wahrnehmungen, also bei Reizung von 13 von Gesichts- und bei Reizung von 14 von Gehörswahrnehmungen. Zerstörung von 13 erzeugte Verlust des Sehvermögens auf dem anderen Auge. Reizung musste deshalb nach seiner Argumentation subjective Gesichtserscheinungen hervorrufen, welche veranlassten, dass die Thiere mit dem Ausdrucke des Staunens Augen und Kopf nach der Seite der plötzlich auftauchenden Gesichtseindrücke zuwandten. In derselben Weise meinte Ferrier: „Der blosse Charakter dieser Reactionen erlaubt ohne weitere experimentelle Nachweise den Schluss zu ziehen, dass die beschriebenen Bewegungen bei Reizung von 14 die äusseren Zeichen für die Entstehung einer subjectiven Gehörswahrnehmung sind, und dass die oberste Schläfenwindung kein motorisches Centrum, sondern ein Centrum für die Gehörswahrnehmung ist, dessen Reizung die in Frage stehenden Bewegungen auf reflectorischem Wege anregt."

Das „Ohrenspitzen" fasst Ferrier als ein „specielles reflectorisches Zeichen einer subjectiven Gehörswahrnehmung" auf, es kommt nur bei Reizung der Hörsphäre zu Stande, während er für die anderen Reactionen die associirte Thätigkeit eines Centrums annimmt, „welches bei jenen Bewegungen betheiligt ist, die für den Ausdruck der Aufmerksamkeit oder (bei stärkerer Erregung) für den Ausdruck des Erschreckens oder der Ueberraschung charakteristisch sind". Zu der

1) l. c. S. 187.

letzteren Annahme wurde er hauptsächlich veranlasst durch die Erfahrung, dass die Erscheinungen nach Reizung seiner Stelle 14 mit der wichtigen Ausnahme des Ohrenaufstellens vollständig mit den Reizungseffecten der in der Stirngegend gelegenen Stelle 12 (unseren Punkt 14) übereinstimmen. Er stellt sich also vor, dass Reizung der Ohrregion (13 Fig. 1) Gehörshallucinationen und reflectorisches Ohrenspitzen erzeugt, dass aber gleichzeitig durch den Reiz auch die Stelle 14 (Fig. 1) angesprochen wird, deren Erregung die Zeichen der Aufmerksamkeit und des Staunens hervorbringt.

Meine Versuchsergebnisse weichen in Bezug auf mehrere Punkte von denen Ferrier's ab und scheinen mir mit Rücksicht auf die Krampferscheinungen eine andere Deutung an die Hand zu geben. Bei Reizung der hinteren zweiten Längswindung, häufig in ziemlich beträchlicher Entfernung von dem Orbicularis wulst, erhielt ich Bewegungen der Augen nach der anderen Seite, also bei linksseitiger Reizung Seitwärtsbewegung beider Bulbi nach rechts. Meist, besonders wenn man minimalstarke Ströme wählt, welche keine Stromschleifen in die Nachbarschaft senden, präsentirt sich diese Wirkung in vollkommen reiner Form, um nach kurzer Zeit wieder zur Normalstellung beider Augen zurückzuführen. Häufig aber gesellen sich zu dieser Wirkung andere Erscheinungen, welche nach meinem Dafürhalten durch eine Fortleitung des Reizes auf die Nachbarschaft oder vielleicht auf associirte Centren bedingt sind. Letztere Möglichkeit möchte ich vor allen Dingen für die Erweiterung der Pupillen ins Auge fassen. Ich habe im Stirnhirn, dort wo die zweite Windung nach Umkreisung des Gyrus sygmoideus in die Tiefe steigt, in Uebereinstimmung mit Katschanowsky[1]) und Ferrier eine Stelle gefunden, bei deren Reizung man Dilatation der Pupillen, Erweiterung der Lidspalten und Hervorquellen der Bulbi aus der Orbita bekommt, und es wäre nicht unmöglich, dass diese Stelle mit 12 in directer Leitungsverbindung steht. Es würde sich dann erklären, dass in einzelnen Fällen unmittelbar an die seitlichen Augenbewegungen eine maximale Erweiterung der Pupillen sich anschliesst.

Bisweilen ist die Seitwärtswendung des Blickes auch mit Aufrichten des Ohres verbunden, das Thier macht dann den von Ferrier ganz charakteristisch beschriebenen Eindruck des aufmerksamen Staunens. Diese Erscheinung glaube ich auf Ausstrahlung des Reizes zurückführen zu müssen, welcher bis zum benachbarten Centrum für das entgegengesetzte Ohr (Figur 1 Nr. 13) gelangt ist.

1) Ueber die oculo-pupillaren Centren. Med. Jahrbücher, herausgegeben von der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens. 1885.

Es fragt sich nur, soll man diese Erscheinungen als psychisch im Sinne Ferrier's auffassen? Sind sie nur die Folge von Gesichts- oder Gehörshallucinationen, welche, in die Aussenwelt projicirt, die Aufmerksamkeit einer supponirten Licht- oder Schallquelle zuwenden?

Es ist die Beantwortung dieser Frage deshalb für die Lehre von dem epileptischen Insult von der allergrössten Wichtigkeit, weil bei der Richtigkeit der Ferrier'schen Anschauungen sich der exacte experimentelle Nachweis erbringen liesse, dass auch von den sensoriellen Rindengebieten epileptische Anfälle auszulösen sind.

Es gelingt nämlich, von den Punkten 13 und 14 Ferrier's, welche etwa unseren Stellen 12 und 13 entsprechen, allgemeine Convulsionen auszulösen, welche im ersteren Falle mit Zuckungen der Bulbi, im letzteren mit Bewegungserscheinungen im contralateralen Ohre beginnen. Sind diese Bewegungserscheinungen, wie Ferrier will, nichts als Ausdrücke einer Erregung sensorieller Rindengebiete, so wäre damit der Beweis geliefert, dass auch von nicht motorischen Punkten der Hirnrinde aus sich allgemeine Krampfanfälle auslösen lassen, und ich hätte den von mir gewählten rein topographisch aufzufassenden Ausdruck, dass man auch von der Munk'schen Sehsphäre aus epileptische Anfälle erzielen kann, nicht nur dahin zu modificiren, dass von räumlich von der motorischen Zone entfernten Rindengebieten aus Convulsionen zu Stande kommen, sondern ich könnte ihm alsdann die präcise Fassung geben, dass Reizung der Seh- und Hörsphäre auch beim Hunde epileptische Anfälle auslösen kann, wie wir dies auch beim Menschen für wahrscheinlich halten müssen.

Aber ich kann mir doch gewichtige Bedenken gegen die Ferrier'sche Auffassung nicht verschweigen. Reizt man die Ohrregion mit faradischen Strömen, so geht bei längerer Einwirkung des Stromes und bei der nöthigen Erregbarkeit das Spitzen des Ohres sehr schnell in schüttelnde Bewegungen desselben über, welche die Einleitung eines allgemeinen epileptischen Insultes darstellen. Dasselbe Schauspiel sehen wir bei den seitlichen Augenbewegungen sich abwickeln. Wird der Reiz fortgesetzt, so bilden sich alsbald an den in den Augenwinkeln fixirten Bulbis zuckende Bewegungen aus, es kommt zu streng lateralem Nystagmus; dann ergreift der Krampf andere Muskelgebiete und rollt in typischer Weise über die einzelnen Muskelgruppen dahin.

Wie von der unteren und oberen Extremität, von der Gesichts-Kiefer- und Zungenmusculatur, so kann man also auch von den

Muskeln des Ohres und der Augäpfel aus Krämpfe auslösen, und es scheint mir deshalb die Annahme nahe zu liegen, dass die Rindenfelder für diese letzteren Muskelgebiete mit den motorischen Regionen der Autoren physiologisch auf gleiche Stufe zu stellen sind, dass sie also, wenn man diesen Ausdruck wählen will, ebenso gut motorische Centren in der Hirnrinde darstellen, dass die von hier ausgelösten Effecte demselben Mechanismus ihre Entstehung verdanken, wie die von den vorderen Rindenpartieen aus erzielten. Freilich scheint in mancher Beziehung ein gewisser Unterschied zu bestehen. Die Demonstration der motorischen Centren für die obere und untere Extremität, für den Orbicularis u. s. w. ist ein Vorlesungsversuch. Wenn die Operation sauber ausgeführt und in der Narkose nichts verfehlt ist, so gelingt es mit Leichtigkeit, die physiologische Bedeutung dieser Gebiete durch Reizungsversuche zu demonstriren. Fast ebenso sicher ist ein Effect bei Reizung der Ohrregion zu erzielen. Für die seitlichen Augenbewegungen gelingt dieser Versuch aber nicht mit derselben Regelmässigkeit, das Phänomen des Sinkens der Erregbarkeit nach der Reizung, welches bei den vorderen Centren hinlänglich bekannt ist, zeigt sich hier viel prägnanter, und die Stelle, von der aus man die charakteristischen Effecte erzielt, ist nicht so umschrieben wie die der vorderen motorischen Centren. So hat schon Ferrier seine Nr. 13 an mehreren Stellen der hinteren Rindenoberfläche eingezeichnet, und ich selbst habe ebensowenig einen eng umschriebenen Punkt als das motorische Feld für die seitlichen Augenbewegungen bezeichnen können. Vielleicht fehlt hier die strenge Vereinigung aller motorischen Elemente in einem engen Brennpunkte, wie wir dies für die sonstigen motorischen Centren annehmen müssen, vielleicht ist gerade an den hinteren Rindengebieten die Trennung zwischen den sensoriellen und motorischen Elementen weniger ausgesprochen, als vorn. Man könnte sich ja vorstellen, dass die lichtpercipirenden gangliösen Zellen in ziemlich grosser Ausdehnung durchsetzt sind von motorischen nervösen Elementen, welche die zur Vorstellung verarbeiteten Eindrücke zum Eintritt in die Materie in Bewegungsimpulse umsetzen. Schliesslich möchte ich auch nicht zu erwähnen unterlassen, dass es in vielen Fällen überhaupt nicht gelingt, durch die Absuchung der ganzen hinteren Rindenpartieen eine Stelle zu finden, von der aus selbst mit starken Strömen es möglich wäre, seitliche Augenbewegungen zu erzielen.

Es ist schwer zu erklären, warum gerade die *seitlichen* Augenbewegungen in so typischer Weise von der hin-

teren Region sich auslösen lassen, während es nicht gelingt, für die übrigen Augenbewegungen ähnliche Resultate zu erzielen.

Die Annahme, welche jetzt immer mehr an Boden gewinnt, dass jeder Hinterhauptslappen mit beiden homonymen Netzhauthälften in Verbindung steht, legt eine Erklärung nahe, welche es begreiflich erscheinen lässt, dass diese Bewegungen zu den Functionen der Hinterhauptslappen die innigsten Beziehungen zeigen müssen. In der linken Hemisphäre, welche dementsprechend beide linken Netzhauthälften mit Nervenfasern versorgen würde, kämen alle rechts von der Blicklinie gelegenen Objecte durch excentrisches Sehen zur Perception, und um jedes einzelne dieser Objecte in den Fixationspunkt zu bringen, wäre immer gerade eine Seitwärtswendung des Blickes nach rechts erforderlich. Gerade die eigenthümliche Zweitheilung des Blickfeldes würde dann in der Zweitheilung der motorischen Functionen der Augenmuskeln ein vollkommenes Analogon haben, so dass die Wendung des Blickes nach der einen Hälfte des Gesichtsfeldes der linken, die nach der anderen der rechten Hemisphäre zufallen würde; ebenso wie die Perception aller rechts vom Fixationspunkt liegenden Objecte durch die linke, aller links liegenden durch die rechte Hemisphäre zu geschehen scheint.

Aber ich bin mir wohl bewusst, dass damit nicht mehr als eine Hypothese ausgesprochen ist. Näher betrachtet ist die Richtung, welche die Augen einzuschlagen haben, um ein im excentrischen Sehen wahrgenommenes Object in den Fixationspunkt zu bringen, durchaus nicht immer eine rein seitliche. Bei horizontaler Stellung der Augenaxen würden alle unterhalb derselben liegenden Objecte in den oberen Theilen der Netzhäute excentrisch zur Perception kommen und, um sie in den Fixationspunkt zu bringen, würde neben der seitlichen Bewegung eine solche nach unten nöthig sein. Immerhin würden aber die seitlichen Augenbewegungen durchweg als constanter Factor wiederkehren, und man könnte sie deshalb gewissermassen als Resultante aller Bewegungen betrachten, welche nöthig sind, um die Objecte des excentrischen Sehens in die Fixationslinie zu bringen.

Es würde sich so die grosse Rolle erklären, welche gerade die seitlichen Augenbewegungen in der Pathologie spielen. Bei einer Unzahl von Hirnkranken sehen wir die seit den Untersuchungen von Prévost so bekannte seitliche Einstellung der Augenaxen, welche als Déviation conjuguée in unzähligen Untersuchungen der Zankapfel der Neuropathologen geblieben ist. Sollten oben ausgesprochene

Vermuthungen sich bestätigen, so würden diese Erscheinungen sich in das Princip der Anordnung der lichtempfindenden Nervenelemente in ungezwungener Weise einfügen. Es würde verständlich werden, warum jene Stellen, welche die Eindrücke der einen Hälfte der Aussenwelt aufnehmen, auch local die innigsten Beziehungen zu jenen motorischen Elementen zeigen, welche es ermöglichen, die unklar und verschwommen gesehenen Objecte in den Brennpunkt der Gesichtswahrnehmung zu bringen.

Dass beide Stellen, wenn auch zwar benachbart, doch keineswegs vollkommen zusammenfallen, scheint mir aus meinen Reizungsversuchen hervorzugehen. Die Punkte, von welchen ich seitliche Augenbewegungen mit minimalen Strömen erzielte, lagen fast immer in der zweiten Längswindung, und auch Ferrier stimmt mit dieser Beobachtung überein. Soweit wir aber die Sehsphäre des Hundes kennen gelernt haben, ist es mehr als wahrscheinlich, dass die lichtempfindenden Rindenelemente ein viel grösseres Areal der hinteren Hirnrinde einnehmen. Selbst wenn wir die Angaben Munk's zu Grunde legen, der das Gebiet der Sehsphäre wohl am engsten begrenzt hat, so würde sofort in die Augen fallen, ein wie viel grösseres Terrain die Sehsphäre einnimmt gegenüber dem Felde der seitlichen Augenbewegungen. Die Mehrzahl der Forscher hat aber bekanntlich das Gebiet der Sehsphäre viel weiter umgrenzt, als Munk, und es wird dann die Ausdehnungsdifferenz der sensoriellen und motorischen Partieen der hinteren Rindenregion noch viel bedeutender ausfallen.

Es ist dies begreiflich, denn die seitliche Augendrehung ist eben nur eine der motorischen Functionen, mit welchen die Gesichtsvorstellungen Verbindungen eingehen. Die anderen werden wahrscheinlich auf weiteren Bahnen mit dem Occipitallappen in Verbindung stehen. Die nächstliegende motorische Function, deren die percipirenden Rindenelemente immer und immer wieder bedürfen, welche beständig in Function tritt, würde nach diesen physiologischen Erfahrungen auch räumlich die innigsten Beziehungen zu der Sehsphäre zeigen, und es würde sich also auch hier wieder jenes Grundprincip des physiologischen Geschehens bethätigen, dass die nothwendigsten Functionen von der Natur immer auf dem kürzesten Wege vollzogen werden.

Beim Affen sind in neuerer Zeit die Reizungseffecte vom Hinterhauptslappen aus in ausführlicher Weise von Schäfer[1]) studirt

1) Experiments on the electrical excitation of the visuel area of the cerebral cortex in the monkey. Brain. April 1888.

worden. Schäfer geht von der Voraussetzung aus, dass der ganze Occipitallappen und vielleicht ein Theil oder der ganze Gyrus angularis zur Sehsphäre gehören.

Während nun Ferrier beim Affen keine Augenbewegungen bei Reizung des Occipitallappens beobachten konnte, dagegen seitliche Augenbewegung mit Verengerung der Iris und Lidspalte bei Reizung des Gyrus angularis sah, und zwar mit der Besonderheit, dass bei Reizung der vorderen Theile des Gyrus die Augen nach oben, bei Reizung des hinteren nach unten gerichtet waren, constatirte Schäfer Bewegungen der Bulbi von einem grossen Gebiete der hinteren Rindenpartieen aus, welches den hinteren Theil des Gyrus angularis und des mittleren Gyrus temporalis und die ganze Rinde des Occipitallappens mit Einschluss der mittleren und unteren Fläche desselben umfasste. Der Haupteffect der Reizung war eine Bewegung beider Bulbi nach der anderen Seite, aber bei Reizung der vorderen Theile gesellte sich dazu eine Abwärts-, bei Reizung der hinteren eine Aufwärtsbewegung der Bulbi. Die Reizung der mittleren Region erzeugt einfache Seitwärtsbewegung. Das betreffende Feld hat nach aussen eine grössere Ausdehnung, engt sich aber nach der Mittelspalte zu immer mehr ein.

Mitbewegungen der Augenlider oder Veränderungen der Pupille konnte Schäfer nicht regelmässig beobachten. Reizung des Lobulus quadratus oder dessen Umgebung rief gelegentlich eine energische Pupillencontraction hervor, sonst erzeugte die Reizung der verschiedenen Stellen häufiger eine Erweiterung der Pupillen.

Wenn man diese Augenbewegungen im Anschluss an die Ferrier'schen Vorstellungen als reflectorische Erscheinungen auffasst, welche berufen sind, die Augen in die Richtung der supponirten Lichterscheinung einzustellen, so würde man zu folgenden Schlüssen kommen:

Die ganze Sehsphäre einer Seite ist mit beiden gleichseitigen Retinahälften verbunden.

Die vordere Region dieser Sehsphäre steht mit den oberen, die hintere mit den unteren Theilen dieser Retinahälften in Verbindung.

Die mittlere Region geht nur mit den mittleren Theilen der entsprechenden Retinahälften Verbindungen ein.

Diese Schlüsse entsprechen trotz ganz erheblicher Abweichungen den Anschauungen Munk's, dass die Retinaelemente in der Sehsphäre gewissermassen einen getreuen Abklatsch fänden, eine Anschauung, der man von pathologischer Seite mit gutem Recht entgegengetreten ist.

Wir können deshalb den Schäfer'schen Ergebnissen auch keine Beweiskraft für die Verhältnisse beim Menschen einräumen, und da die pathologischen Beobachtungen darauf hinzuweisen scheinen, dass von jeder umschriebenen Stelle der Sehsphäre aus homonyme Hemianopsie zu Stande kommen kann, dass also wahrscheinlich alle Punkte der betreffenden Rindengebiete nicht nur mit bestimmten, sondern wahrscheinlich mit allen Retinaelementen der entsprechenden Seite Verbindungen eingehen, so werden wir auch gegenüber der Deutung der Bewegungen der Bulbi nach oben und unten eine gewisse Vorsicht walten lassen müssen.

Beim Hunde ist es mir, ebenso wie Luciani und Tamburini, nicht geglückt, ausser der seitlichen Augenablenkung eine regelmässige Bewegung nach oben oder unten zu beobachten. Nur in dem Falle, wo sich eine schnelle Erweiterung der Pupillen und Lidspalten einstellte, wo also vielleicht eine associirte Thätigkeit meiner Stelle 14 in Frage kam, sah ich die Bulbi die Richtung nach oben einschlagen. Die von Ferrier beschriebene Verengung der Pupillen bei der Seitwärtsbewegung habe ich gleichfalls vermisst. Der Umstand nun, dass auch Ferrier in erster Reihe von dem Gyrus angularis aus seitliche Augenbewegungen erhielt, während er die Sehsphäre hauptsächlich in den Lobus occipitalis verlegt, muss uns jedenfalls vorsichtig machen mit der Annahme, dass beim Hunde durch Reizung rein sensorieller Elemente ein epileptischer Anfall zu erzielen ist. Denn wenn es ein besonderes Centrum für die seitlichen Augenbewegungen giebt, so werden wir, selbst wenn es mitten in der Sehsphäre liegt und mit den sonsoriellen Rindenelementen die innigsten Beziehungen eingeht, dennoch nicht berechtigt sein, die mit Nystagmus einsetzenden epileptischen Anfälle als durch primäre Erregung sensorieller Theile der Rinde erzeugt aufzufassen.

Einen exacten Beweis, dass elektrische Reizung der eigentlichen Sehsphäre ohne Ausstrahlung auf die motorischen Elemente Krämpfe zu erzeugen vermag, ist mir also bis jetzt nicht gelungen, wenn man nicht die Ferrier'sche Auffassung für begründet hält. Jene oben citirten klinischen Erfahrungen scheinen allerdings dafür zu sprechen, dass Gesichtsvorstellungen, also Erregungsvorgänge in der Sehsphäre einen epileptischen Insult einleiten können. Es würde von grossem Interesse sein, zu beobachten, ob jene Anfälle, die mit Gesichtserscheinungen eingeleitet werden, gleich im Beginn, noch vor dem Eintritt allgemeiner Muskelzuckungen, seitliche Augenbewegungen beobachten lassen.

Vielleicht könnte man aus dem Umstande, dass bei elektrischer Reizung der hinteren Rindengebiete ausserhalb von 12 nach Aufhören des Reizes gelegentlich eine gewisse Zeit vergeht, ehe sich die seitlichen Augenbewegungen einstellen, den Schluss ziehen, dass hier zunächst die lichtempfindenden Ganglien durch den Strom in Erregung versetzt sind und dass dann durch Fortleitung dieser Eigenerregung auf die Centren für die seitliche Augenbewegung ein Anfall sich ausbildet, der also im Grunde genommen einer Erregung der Sehsphäre im engeren Sinne seine Entstehung verdanken würde.

Zur Hervorbringung eines epileptischen Insultes von den hinteren Rindenpartieen ist ebenso wie vorn die längere Einwirkung des Stromes von der grössten Bedeutung. Nicht, dass nicht auf kurze Stromstösse bei geeigneter Erregbarkeit ein typischer Anfall eintreten könnte — die Erforscher der Hirnlocalisation haben diese Thatsache für die vorderen Rindenregionen bei Reizung mit dem galvanischen Strome als eine ihnen unliebsame Erfahrung sattsam festgestellt —, aber bei geringerer Erregbarkeit ist die Dauer der Einwirkung zur Erzeugung eines Anfalls bei Weitem ausschlaggebender, als die Stärke des Stromes. Dieses Gesetz gilt für die vorderen in gleicher Weise, wie für die hinteren Rindengebiete. Durch kurze Reize entstehen meist nur die charakteristischen corticalen Bewegungseffecte, und erst durch länger dauernde Einwirkung wird in den Rindenganglien jene eigenthümliche Form der Erregung erzeugt, welche zur Production klonischer Muskelkrämpfe nöthig ist, und welche durch sich fortpflanzende Entladung das Abrollen des Anfalles bedingt. Ich verstehe nicht, dass Autoren, welche sich eingehender mit dem Studium der experimentellen Epilepsie befasst haben, die Stärke der reizenden Ströme als alleinigen maassgebenden Factor für die Ausbreitung der Muskelkrämpfe hinstellen können. So finden wir z. B. bei Pitres und Franck[1]) vielfach die Angabe, dass schwache Ströme Monospasmen, etwas stärkere halbseitige Krämpfe, die stärksten Ströme dann doppelseitige epileptische Anfälle erzeugen. Auch Rosenbach[2]) giebt an, dass bei Reizung der Centren mit schwachen Strömen partielle Epilepsie, bei Durchleitung stärkerer Ströme totale Krampfanfälle entstehen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, meinen Collegen zu demonstriren, wie bei kurzer Einwirkung von Strömen, z. B. auf das Centrum der seitlichen Augenbewegungen,

1) Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale. Archives de physiologie. 1883.

2) Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virch. Archiv Bd. 97.

nur dieses Phänomen in die Erscheinung tritt, während bei etwas längerer Dauer des Reizes diese Bewegung sich in Nystagmus verwandelt und nunmehr die Einleitung eines halbseitigen oder doppelseitigen Anfalles darstellt. Umgekehrt giebt es Fälle genug, wo man trotz der verschiedensten Modificationen der Versuchsbedingungen nicht im Stande ist, totale Anfälle zu erzeugen, wo also weder durch eine Verstärkung des Stromes, noch durch längere Einwirkung desselben eine Fortpflanzung der klonischen Zuckungen erzielt werden kann.

Sehr häufig sieht man auch, dass die Zuckungen bei einer bestimmten Etappe Halt machen, dass also z. B. minimalstarke Ströme einen schnell abrollenden Anfall erzeugen, dass dieser Anfall aber consequent auf eine Körperhälfte beschränkt bleibt.

Mag man in solchen Fällen den Strom minutenlang auf die Hirnrinde wirken lassen, mag man die stärksten verfügbaren Ströme wählen, immer sieht man dann den Anfall nach Heimsuchung einer Körperhälfte zum Stillstand kommen.

Es müssen in diesem Falle der Fortleitung der Erregung zur anderen Hemisphäre an noch unbekannten Stellen Hindernisse im Wege stehen, die selbst durch intensivere Reize nicht überwunden werden können. Freilich sind verschieden starke Ströme zur Erzielung von Zuckungen und dementsprechend auch zur Erzeugung von Krämpfen nöthig. Es giebt Fälle, wo relativ starke Ströme erst schwache Zuckungen erzeugen, und in diesen Fällen braucht man auch starke Ströme, um einen epileptischen Insult auszulösen. Es giebt, wie gesagt, für jeden Grad der Erregbarkeit der Rindenganglien eine verschieden grosse minimale Stromstärke, welche zur Auslösung von Convulsionen nöthig ist. Ist aber erst einmal ein epileptischer Insult im Gange, so kann seine Verbreitung durch Fortwirken der Reize kaum noch beeinflusst werden.

Der mit Nystagmus beginnende Anfall schreitet gewöhnlich über die einzelnen Muskelgruppen so fort, als wenn die Erregung in der Hirnrinde sich gleichzeitig nach allen Richtungen hin verbreitete. Das Schema der Rindencentren vor Augen kann man sich deshalb sehr leicht einen solchen Anfall construiren, aber es kommen doch gewisse Abweichungen hier vor, deren genauere Kenntniss vielleicht dazu führen wird, Licht über gewisse noch strittige Fragen zu verbreiten. Sehr häufig schliesst sich nämlich an die seitlichen Augenbewegungen Erweiterung der Pupillen und der Lidspalten, also Phänomene, welche, wie wir oben betonten, von den vorderen Partieen der Hirnrinde ausgelöst werden, also von Stellen, welche räumlich

weit getrennt von den Centren der seitlichen Augenbewegungen liegen. Es ist vielleicht nicht unwahrscheinlich, dass die Centren 12 und 14 in engeren Beziehungen zu einander stehen und durch häufig beschrittene Bahnen mit einander verbunden sind. Auf diesen Bahnen könnte die Erregung von den hinteren Rindenpartieen zu jenem Centrum für die Erweiterung der Pupillen gelangen und von hier die Erregung sich so verbreiten, als wenn dieses Centrum primär gereizt worden wäre.

Es würde also das Gesetz, welches ich in meiner ersten Arbeit aufstellte, dass der Krampf über die einzelnen Muskelgruppen so verläuft, als wenn die Erregung sich flächenhaft in der Hirnrinde fortpflanzte, nach dieser Richtung hin einzuschränken sein. In vielen Fällen habe ich jedenfalls bei den mit Nystagmus und starker Pupillendilatation beginnenden Anfällen den Eindruck gewonnen, als ob die hintere Extremität früher zuckte, als der Orbicularis. Es stösst die exacte und zuverlässige Beobachtung dieses Factums deshalb auf besondere Schwierigkeiten, weil, wie dies schon Rosenbach beobachtet hat, der von den hinteren Partieen ausgelöste Anfall ein viel rapideres Fortschreiten zu zeigen pflegt, wie der von der motorischen Region aus erzielte. Ich finde für diese interessante Thatsache den Grund darin, dass der häufigere Ablauf von Innervationen in der Hirnrinde, welche zu Bewegungseffecten führen, von hinten nach vorn geschieht. Es sind meist sensorische Eindrücke oder Vorstellungen, welche zu Bewegungen führen, und es stellen deshalb die von den sensoriellen Centren zu den motorischen Centren führenden Faserstränge oft beschrittene Erregungswege vor.

Dass die Fortpflanzung der Erregung von einem Centrum zum anderen nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich durch die kurzen Associationsfasern vermittelt wird, habe ich ja schon in meiner ersten Arbeit durch tiefe Einschnitte in die Hirnrinde festgestellt, welche den Ablauf des Anfalls für gewöhnlich nicht modificiren. Auch eine Durchtrennung des Balkens, welcher als das grosse Commissurensystem der beiden Hemisphären aufzufassen ist, vermochte das Uebergreifen von Krämpfen auf die andere Körperhälfte nicht zu verhindern. Es können offenbar verschiedene Bahnen bei der Fortleitung des Reizes benutzt werden, wofür es ja in der Pathologie des Nervensystems in reichlicher Anzahl Analoga giebt, und dadurch erklären sich vielleicht gewisse Abweichungen in dem Verlaufe des Krampfanfalls, welche einzelne Autoren zu abweichenden Ansichten geführt haben. Reizt man am unversehrten Hirne die hinteren Partieen, so entsteht Nystagmus, bald darauf Zuckungen im Ohr, dann stellen

sich meist Orbicularisкrämpfe ein, und der Krampf geht nun in typischer Weise über die Muskeln des Maules, der Zunge und der Extremitäten, es kommt zu einer Krümmung der Wirbelsäule und Erweiterung der Pupillen, und dann greift der Krampf auf die andere Körperhälfte über. Macht man nun einen Schnitt rechtwinklig zur grossen Hirnspalte (Fig. 2) in einer Länge von etwa 25 Mm. in die Hirnrinde, so dass das Orbiculariscentrum von dem Centrum der seitlichen Augenbewegungen getrennt wird, und reizt dieses letztere, so kann man gelegentlich sehen, dass jetzt auf die seitlichen Augenbewegungen nicht Orbicularisкrampf folgt, sondern eine Erweiterung der Pupillen und Lidspalten, und dass der Krampf nun einen aufsteigenden Verlauf nimmt, gerade so, als wenn die Stelle 14 mit dem Strome gereizt worden wäre, so dass also jetzt der Orbicularisкrampf den halbseitigen Anfall beschliesst.

Ich betonte bereits, dass schon in der Norm gelegentlich der Krampf diesen Verlauf zu nehmen scheint, und es ist nicht unmöglich, dass die Erregung unter Umständen beide Bahnen beschreitet, dass sie also einerseits auf das Orbiculariscentrum, andererseits auf das Centrum für die Erweiterung der Pupillen und Lidspalten übergeht, und dass dadurch jenes schnelle Vorwärtsdringen des Anfalles sich erklärt, welches man gelegentlich bei den von den hinteren Rindengebieten ausgelösten Anfällen beobachten kann und welches auch Rosenbach gesehen zu haben scheint, aber irrthümlich als den Ausbruch eines completen Anfalles betrachtete. Wenigstens glaube ich, dass diese Thatsache im Vereine mit den sehr häufig in der gleichseitigen Körperhälfte zu Stande kommenden secundären Zuckungen ihn zu der Aufstellung der Ansicht verleitet hat, dass die Krämpfe von den vorderen Hirnpartieen aus den Typus der corticalen Epilepsie, die von den hinteren aus erzielten den der genuinen Epilepsie wiederspiegeln sollen.

In der That ist es in einer grossen Anzahl von Fällen fast unmöglich, das gesetzmässige Fortschreiten des Anfalles durch die blosse Controle des Gesichts festzustellen, und besonders, wenn die von mir als secundäre Krämpfe bezeichneten Bewegungserscheinungen der anderen Körperhälfte einigermaassen ausgesprochen sind, dürfte es bei einer beschränkten Anzahl von Versuchen ausserordentlich schwierig sein, festzustellen, dass auch dann die Erregung erst die eine Hirnhälfte heimsucht, ehe sie auf die andere übergeht. Im Verlaufe einer grösseren Versuchsreihe wird man aber auch über diesen Punkt durch die blosse Beobachtung genügend aufgeklärt werden, denn nicht in allen Fällen ist bei Reizung der hinteren

Partieen der Verlauf des Anfalles so stürmisch, dass von einer genauen Analyse nicht die Rede sein kann, vielmehr giebt es Fälle, wo die Fortleitung der Erregung so langsam geschieht, dass man mit Musse die Aufeinanderfolge der Zuckungen beobachten kann. Wenn man aber des Weiteren erst gelernt hat, die secundären Zuckungen von den primären zu unterscheiden, wenn man durch eine genaue Analyse der Augenbewegungen in Erfahrung gebracht hat, dass Nystagmus nach rechts immer ein Zeichen rechtsseitiger, Nystagmus nach links ein Symptom linksseitiger Anfälle darstellt, wenn man ferner weiss, dass Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links die rechtsseitigen, Krümmung nach rechts die linksseitigen Anfälle begleitet, dann wird es wohl in allen Fällen bei noch so stürmischem Verlaufe der Zuckungen möglich sein, zu verfolgen, wie auch dann die Erregung immer erst sich über die eine Hirnhälfte verbreitet, ehe sie auf die andere übergeht.

Diese Factoren hat aber Rosenbach ebensowenig gewürdigt, wie irgend ein anderer der Forscher, welche sich mit der Frage der experimentellen Epilepsie beschäftigt haben, und es ist deshalb ganz erklärlich, dass sie zu irrthümlichen Schlüssen gelangt sind. Aber selbst bei Ausserachtlassung dieser wichtigen Kriterien gelingt es doch in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen, wo die Erregbarkeit des Hirns herabgesetzt ist, wo das Ganglienzellengefüge eine grössere physiologische Festigkeit zeigt, wo die epileptische Entladung nur mühsam von Nervenzelle zu Nervenzelle fortschleicht, die Verbreitung der Zuckungen über die einzelnen Muskelgruppen festzustellen. Man sieht dann, wie bei Reizung der hinteren Partieen erst langsam und allmählich alle Muskelgruppen der einen Körperhälfte von Zuckungen befallen werden, ehe die Krämpfe sich verallgemeinern. Ja, unter Umständen bleibt diese Verallgemeinerung vollständig aus, so dass es nur zu halbseitigen Zuckungen kommt. Solche halbseitige Anfälle bei Reizung der hinteren Rindenpartieen scheint Rosenbach gar nicht gesehen zu haben, er hätte sonst unmöglich zu dem Schlusse kommen können, dass die von den hinteren Partieen ausgehenden Anfälle deshalb am meisten der genuinen Epilepsie gleichen, weil sie den ganzen Körper befallen.

Unverständlich bei dieser Anschauung Rosenbach's ist aber auch die Angabe, dass Entfernung der motorischen Region einer Seite die Entstehung eines allgemeinen Anfalles unmöglich macht. Wenn von den hinteren Gebieten aus Convulsionen erzeugt werden, welche sofort alle Muskelgruppen befallen, dann ist wohl kaum anzunehmen, dass die Erregung erst durch die motorische Region der

einen Seite geht und sich von hier der anderen mittheilt; es müsste sonst bei sorgfältiger Beobachtung dieser Gang der Erregung in der Rinde sich durch ein zeitliches Hintereinander der Muskelzuckungen beider Körperhälften verrathen.

Es bleibt also bei der Anschauungsweise Rosenbach's nichts Anderes übrig, als eine schnelle Ausbreitung der Erregung auf den verschiedensten Leitungsbahnen zu sämmtlichen Bewegungscentren anzunehmen. Wenn aber solche Leitungsbahnen bestehen, und wenn dieselben bei Reizung der hinteren Rindengebiete beschritten werden, dann ist nicht einzusehen, warum nach Exstirpation der vorderen Partieen nur einer Seite die Reizung der hinteren vollkommen fruchtlos ausfallen soll, es blieben ja dann die Wege zur anderen Seite noch offen.

Das ist denn thatsächlich auch nicht der Fall, ja gerade diese Versuche sind für die strittige Frage besonders lehrreich, und so habe ich mir angelegen sein lassen, auf dieselben eine besondere Sorgfalt zu verwenden und durch häufige Wiederholung und scharfe Beobachtung die dabei in die Erscheinung tretenden Symptome mit möglichster Präcision festzustellen.

Ich habe mehrmals die ganze motorische Region bis hinter das Orbiculariscentrum durch einen tiefgehenden, aber die grossen Hirnganglien verschonenden und die Seitenventrikel nicht eröffnenden Schnitt abgetrennt und dabei durch Reizung der hinteren Regionen charakteristische Modificationen des Anfalles erhalten, welche in schönster Weise nicht nur die Bedeutung der motorischen Region für die Muskelzuckungen illustriren, sondern auch Licht werfen auf die Rolle, welche die hinteren Rindengebiete bei dem Zustandekommen und bei der Fortentwicklung des Krampfanfalles spielen.

Ich will mir erlauben, das genaue Protokoll zweier solcher Versuche, welche ich bereits in meinem Vortrage auf dem Congresse zu Wiesbaden berührte, mitzutheilen.

Unter Assistenz des Herrn Dr. Silbermann in Breslau werden einem grossen zottigen, schwarzbraunen Köter 10 Cgrm. Morphium in die rechte Vena jugularis injicirt und, da die Narkose dadurch noch unvollkommen blieb, weitere 5 Cgrm. Es wird links trepanirt, dabei kommt eine Blutung aus der Diploë zu Stande, die sich aber leicht stillen lässt. Der Schädel wird dann mit der Knochenzange in ziemlich grosser Ausdehnung aufgebrochen und die linke Hemisphäre nach Durchspaltung der Dura frei gelegt. Durch Reizung mit dem faradischen Strome an verschiedenen Stellen erhält man keine exacten motorischen Effecte, aber bei Wiederholung der Application des Stromes entsteht ein Anfall, der zunächst die rechte vordere und hintere Extremität mit Zuckungen heimsucht, dann

auf den Orbicularis übergeht, zu Nystagmus nach rechts, Erweiterung der Pupillen und Convexkrümmung der Wirbelsäule nach rechts führt; dann greift der Krampf auf die linke Körperhälfte über, indem er zuerst die Hinterpfote schüttelt, um schliesslich mit Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links zu enden.

Die Extremitäten der linken Seite zeigen während des Krampfes der rechten Körperhälfte keine Zuckungen, auch der linke Orbicularis zeigt während dieser Zeit keine Krämpfe. Nachdem aber der Krampf zur linken Seite gelangt ist, zeigen sich die rechtsseitigen Muskelgruppen nicht vollkommen frei von Krampferscheinungen, sondern es verrathen immer noch einzelne mehr oder weniger lebhafte Stösse, dass der Krampf in denselben sich nicht vollkommen beruhigt hat.

Einige seufzende Inspirationen und Ausstossen von schaumigem Speichel beenden schliesslich den Krampfanfall.

Nach einer längeren Pause wird die hintere Region entsprechend der Stelle 12 gereizt, es entsteht durch die etwas anhaltende Einwirkung eines minimal starken auf der Zunge kaum eine Sensation erzeugenden faradischen Stromes Nystagmus nach rechts und Erweiterung der Pupillen, dann beginnen Krämpfe im Orbicularis und Ohr, greifen auf die obere und untere Extremität über, während die linksseitigen Extremitäten kaum Zuckungen zeigen. Der Rumpf ist dabei in so starkem concaven Bogen nach links gekrümmt, dass der Kopf fast den Schwanz berührt.

Aus dieser extremen Stellung wird die Wirbelsäule dann mit grosser Gewalt nach der anderen Seite gebogen, so dass sich jetzt ihre Concavität nach rechts wendet, und damit ist das Signal zu einem Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte gegeben. Man sieht dann auch bald stampfende Bewegungen der linken Hinterpfote, von wo der Krampf in der üblichen Weise nach oben steigt, um mit Nystagmus nach links zu enden.

Nach kurzer Pause tritt ein spontaner Anfall ein, der denselben Verlauf nimmt. Man wird durch eine spontan eintretende Erweiterung der Pupillen, Sistirung oder wenigstens Flacherwerden der Respiration und zugleich bemerkbare auffällige Ruhe des Thieres auf den Eintritt des Anfalles aufmerksam.

Es zeigen sich noch mehrere solche spontane Anfälle, dann wird eine Pause benutzt, um die motorische Region in grosser Ausdehnung loszutrennen. Der Schnitt geht hinter dem Orbicularis wulst schräg nach vorn bis zur Basis des Schädels und löst somit die ganze motorische Region aus ihrer Verbindung mit dem übrigen Gehirn, ohne übrigens die Seitenventrikel zu eröffnen oder die grauen Stammganglien zu verletzen. Fig. 1, welche nach der Photographie des betreffenden Gehirns gestochen ist, wird am besten von der Ausdehnung der Verletzung eine Vorstellung geben.

Um die Blutung in möglichst engen Grenzen zu halten, wird der losgeschnittene Hirnlappen in situ gelassen. Er wirkt so tamponirend und verhindert zugleich abnorme Verschiebungen der weiteren Untersuchungen reservirten Hirntheile.

Die Application der Elektroden auf die abgetrennte motorische Region ist selbst bei den stärksten Strömen nicht von Zuckungen der rechtsseitigen Glieder gefolgt, längere Einwirkung mässiger Ströme auf die hinteren Rindenpartieen ruft dagegen nystagmusartige Bewegungen der Bulbi nach rechts,

Pupillenerweiterung und Zuckungen im Ohr hervor. Diese Zuckungen dauern eine Zeit lang an, erlöschen dann aber wieder, und es kommt nicht zu einem Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte. Die Extremitäten zeigen nicht die geringsten Bewegungen.

Bei Wiederholung des Versuchs kommen die Zuckungen der Bulbi und des Ohres nicht mehr zur Ruhe und plötzlich beginnt der Krampf mit stampfenden Bewegungen in der linken Hinterpfote auf die linke Körperhälfte überzugreifen und nimmt jetzt seinen regelrechten aufsteigenden Verlauf.

Bei der allmählich eintretenden Erschöpfung des Thieres gelingt es nicht mehr, einen ähnlichen Anfall hervorzurufen.

Um den Einfluss des Atropins auf die Erregbarkeit der Rinde zu prüfen, werden 5 Mgrm. Atropinum sulfuricum in die Vena jugularis injicirt und nochmals die hintere Region, aber ohne Erfolg gereizt.

Nach weiteren 5 Mgrm. ist aber die Erregbarkeit so weit gestiegen, dass es mit Leichtigkeit wieder gelingt, neue auf die linke Körperhälfte übergreifende Krämpfe hervorzurufen. Man benutzt diese neuen Anfälle, um mit geschärfter Aufmerksamkeit die Zuckungen an den Extremitäten zu beobachten, und entfesselt zu diesem Zwecke das Thier völlig von den nur lose geknüpften Riemen.

Auf diese Weise gelingt es, zu wiederholten Malen mit Sicherheit festzustellen, dass nach den Erscheinungen an den Bulbis der Krampf mit stampfenden Bewegungen in der linken Hinterpfote einsetzt, dann in die Höhe geht und mit Zuckungen der Augäpfel nach links schliesst.

Das Thier wird durch Verbluten getödtet und das Gehirn in Alkohol conservirt und später photographirt.

Unter der Assistenz der Herren Dr. Silbermann, Dr. Heilbrunn und Cand. med. Magen werden einem kleinen gelben Hunde, der vor zwei Tagen geworfen hat, 5 Cgrm. Morphium in die linke Jugularvene injicirt und dadurch eine ausgezeichnete Anästhesie erzeugt. Das Thier schaut sich mit munteren Augen um, als wenn es gar nicht betäubt wäre, der Cornealreflex erfolgt beiderseits sehr prompt, die Pupillen sind sehr eng. Die Trepanation des Schädels und Durchschneidung der Dura ruft nicht die geringsten Schmerzensäusserungen von Seiten des Thieres hervor. Die linke Hirnhälfte wird in grosser Ausdehnung blossgelegt, vorn bis zu den abschüssigen Partieen, welche den Gyrus sigmoideus umgeben, hinten bis zu den Längswülsten und nach innen bis zur Medianlinie. Ein Versuch, vorn eine Stelle zu finden, von welcher man Erweiterung der Pupillen und Lidspalten erzeugen kann, scheitert, dagegen gelingt es mit grosser Präcision durch minimale Ströme die charakteristischen Stellen für die Innervation der Vorderpfote, der Hinterpfote, des Orbicularis, des linksseitigen Risorius, die Oeffner und Schliesser des Unterkiefers zu finden und die betreffenden Bewegungseffecte zu demonstriren.

Bei Reizung des Centrums der rechten Vorderpfote mit ganz schwachen Strömen erhält man isolirte Zuckungen derselben; wählt man die Ströme etwas stärker, so erhält man synchronische, wenn auch bedeutend schwächere Bewegungen der linken Vorderpfote. Bei nicht zu langer Einwirkung des Stromes entstehen ein paar tremolirende Zuckungen, welche

dann erlöschen. Von den Centren des Ohres, des Orbicularis und des Risorius gelingt es nicht, secundäre Zuckungen in den entsprechenden Muskelgruppen der anderen Körperhälfte zu induciren.

Durch Reizung des Orbiculariscentrums wird ein Krampfanfall erzeugt, welcher in typischem Verlauf beide Körperhälften befällt.

Die Herren Dr. Silbermann und Dr. Heilbronn überzeugen sich davon, dass 1. die linke Seite nicht zuckt, während der Anfall rechts tobt — nur die linke hintere Extremität wird tonisch ausgestreckt; dass 2. der Krampf links einen aufsteigenden Verlauf nimmt und mit Nystagmus nach links endet, während in der ersten Hälfte Nystagmus nach rechts zu Stande kam; dass 3. in der ersten Hälfte des Anfalls die Biegung der Wirbelsäule concav nach links, in der zweiten weniger intensiv concav nach rechts ausfällt.

Es wird die hintere Rindenregion gereizt und es zeigt sich nach einiger Zeit Nystagmus nach rechts und Pupillenerweiterung, die Bulbi quellen etwas aus den Höhlen hervor, der Krampf verbreitet sich mit einer Biegung der Wirbelsäule concav nach links sehr schnell über die rechte Körperhälfte, dann greift er mit einer Biegung der Wirbelsäule nach der anderen Seite auf die linke Körperhälfte über.

Es wird jetzt die ganze vordere Rindenregion mit Einschluss des Orbiculariscentrums, von welchem ein kleiner Theil stehen bleibt, von dem weissen Marklager getrennt und die hinteren Partieen gereizt. Nach einiger Dauer der Einwirkung tritt Pupillenerweiterung, Nystagmus nach rechts und geringer Orbiculariskrampf nebst mässigen Zuckungen im rechten Ohr ein. Nach einem heftigen Anfangsstadium lässt der Krampf in den Augen nach, die Pupillen werden wieder klein und die Bulbi rücken in die Mittelstellung, so dass es den Anschein hat, als wollte der Krampf sich völlig beruhigen. Nach einiger Zeit, etwa so lange dauernd, als der Krampf sonst für die Durchwanderung der Extremitäten zu brauchen pflegt, bemerke ich, während ich mit gespannter Aufmerksamkeit den Kopf des Thieres in den Händen halte, eine langsame Biegung der Wirbelsäule nach rechts und bin im Stande, daraus das Losbrechen des Krampfes in der linken Körperhälfte vorher zu verkündigen. Kaum habe ich die dem Versuche beiwohnenden Herren darauf aufmerksam gemacht, so zeigen sich auch schon stampfende Bewegungen in der linken Hinterpfote, während die rechte tonisch ausgestreckt wird. Der Krampf geht dann links in die Höhe, ohne dass die rechtsseitigen Glieder sich nachweisbar an den Zuckungen betheiligten. Es tritt jetzt eine nochmalige Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach links ein, und mit einigen tiefen Athemzügen schliesst die Scene.

Es wird jetzt die rechte Schädelhälfte aufgebrochen, und auch hier das Hirn in grosser Ausdehnung freigelegt. Man erhält von der motorischen Region aus deutliche Reizeffecte. Vom Orbicularis ausgehend wird ein linksseitiger Krampfanfall erzeugt, der sich fast völlig beruhigt. Dann tritt nach ziemlich langer Pause Nystagmus nach rechts ein, bei welchem der rechte Bulbus anscheinend stärker zuckt als der linke. Aus diesem Phänomen ist offenbar auf ein Uebergehen der Erregung auf die linke Hemisphäre zu schliessen, aber die Extremitäten bleiben völlig frei von Zuckungen.

Es wird jetzt auch rechts die motorische Region exstirpirt, aber der Hund ist schon zu erschöpft, so dass die Erregbarkeit auf ein Minimum gesunken ist. Es gelingt deshalb selbst bei völligem Uebereinanderschieben der Rollen nicht, motorische Effecte an den Bulbis hervorzurufen.

Es werden 5 Mgrm. Atropin. sulfuricum ohne Effect in die Vene injicirt, auch weitere 10 Mgrm. rufen keine nachweisbare Erhöhung der Erregbarkeit hervor. Das Thier wird durch Einblasen von Luft in die Jugularis getödtet.

Das Gehirn wird herausgenommen und in Spiritus gelegt. Die genaue Untersuchung ergiebt, dass die Lostrennung vollkommen gelungen ist. Der vordere Hirnlappen hängt nur an einzelnen Theilen durch schmale Piabrücken mit dem übrigen Hirn zusammen.

Auf der Oberfläche der Lunge sieht man Blutgefässreiserchen mit Luft gefüllt. Der rechte Ventrikel enthält schaumiges Blut.

Die Versuche scheinen mir in mehrfacher Beziehung interessant. Es ist hier Alles, was die früheren Autoren als motorische Region bezeichnet haben, losgetrennt. Der Einfluss dieser Lostrennung äussert sich für die gekreuzte Körperhälfte in einem Fortfallen des Muskelclonus in sämmtlichen Muskelgebieten, welche diesen Centren zugeordnet sind, dabei wird aber die Entstehung von Convulsionen und das Uebergreifen der Erregung auf die andere Körperhälfte nicht verhindert

Freilich dürfte der Ausdruck motorische Region berechtigten Einwürfen begegnen. Wir müssen möglicherweise die seitlichen Augenbewegungen als Effecte der Reizung motorischer Rindenelemente auffassen, also auch das Feld der seitlichen Augenbewegungen mit in die motorische Zone hineinrechnen. Es ist der Ausdruck eben nur gewählt, um eine annähernde Verständigung über die Topographie der betreffenden Stellen zu erzielen, und es könnte der Ausdruck vielleicht in „motorische Region der Autoren" umgeändert werden.

Es geht jedenfalls aus diesen Versuchen hervor, dass von Stellen aus, die weit hineinreichen in jenes Gebiet, welches Munk als Sehsphäre angesprochen hat, Krämpfe zu erzielen sind, die nicht auf einer Fortleitung des Stromes durch Stromschleifen nach der motorischen Region der Autoren erzeugt sein können, wie dies fast alle Forscher behauptet haben, obgleich sie das Centrum der seitlichen Augenbewegungen nicht kannten und dementsprechend die motorische Region bis zum Orbiculariscentrum abgrenzten. Hier in unseren Fällen, wo die ganze motorische Region der Autoren fortgefallen ist und trotzdem Krämpfe zu Stande kamen, kann von einer physikalischen Fortleitung von Stromschleifen zu diesen Gebieten nicht die Rede sein, und so hoffe ich, dass bei Wiederholung dieser Versuche von anderer Seite jene Angaben vollständig verstummen werden, welche alle von den hinteren Gebieten ausgelösten Anfälle durch Stromschleifen erklären wollen, die die motorische Region treffen.

Damit erledigen sich auch die Angaben von Danillo[1]), der den Nachweis, dass die von den hinteren Partieen ausgehenden Krämpfe auf Stromschleifen beruhen, zum ausschliesslichen Gegenstand einer experimentellen Arbeit gemacht hat.

Leider scheint Danillo das Phänomen der seitlichen Augenbewegungen gar nicht gekannt und noch weniger bemerkt zu haben, dass dafür eine bestimmte Stelle in der Hirnrinde gegeben ist. So schildert er uns einen von den hinteren Rindengebieten ausgelösten Krampfanfall, der durch enorme Stromstärken erzeugt zu sein scheint: „Diesem Anfalle gehen folgende Erscheinungen voraus: Zusammenfahren des Thieres, Winseln und Zuckungen im durchschnittenen M. temporalis derselben Seite, der Krampfanfall fängt an wie früher mit Zuckungen im entgegengesetzten (rechten) Ohre, dann im M. orbicularis derselben Seite.“ Gerade der Nystagmus ist für die genaue Analyse des Anfalles von der grössten Wichtigkeit, er giebt uns einen Anhalt, ob die Reizung der hinteren Rindenpartieen fruchtlos ausgefallen ist oder nicht, und bereitet uns im letzteren Falle auf den Ausbruch des Anfalles vor, so dass wir mit geschärfter Aufmerksamkeit seinen weiteren Ablauf beobachten können. Er lehrt uns auch zu entscheiden, ob die Weiterverbreitung der Krämpfe durch Stromschleifen bedingt ist, die das Orbiculariscentrum treffen, denn im letzteren Falle werden sofort Zuckungen im Schliessmuskel des Auges zu beobachten sein. Wenn wir aber secundenlang Nystagmus als einzigen Ausdruck der Erregung beobachten und wenn dann weiter, wie mir dies öfter erschien, die hintere Extremität früher zuckt, als der Orbicularis, dann werden wir mit gutem Recht die in der experimentellen Kritik wohl etwas gemissbrauchten Stromschleifen mit Leichtigkeit ausschliessen können.

Aber auch durch Modification der Versuchsbedingungen kommt man zu anderen Resultaten wie Danillo. Von der Idee befangen, dass die Entstehung der Anfälle von den hinteren Partieen durch Stromschleifen bedingt sei, welche zum Orbiculariscentrum gelangen, hat Danillo vertical zur Fissura longitudinalis dicht vor der Sehsphäre einen Schnitt auf eine 1,5 Cm. lange und 5,6 Mm. tiefe Strecke geführt. „Die Wunde der Hirnoberfläche wurde mit Feuerschwamm bedeckt und der Hund in Ruhe gelassen bis zum Aufhören der Blutung, was 20 Minuten später geschieht (!). Jetzt wird die Hirnoberfläche vom Blute gereinigt, der Feuerschwamm abgenommen und abermals dieselbe

1) Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partieen als Ursprungsstätte eines epileptischen Anfalls betrachtet werden. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung. 1884.)

Stelle wie vor dem Schnitt mit denselben Reizwerthen wie früher gereizt (Rollenabstand gleich 1 Cm.!). Man bekommt nur sehr lautes Winseln und Heulen des Hundes und Zusammenfahren, aber keine anderen motorischen Vorgänge. Fünf Minuten später, bei Rollenabstand gleich Null, Reizdauer gleich 120 Secunden, dasselbe. Diese Reizung wurde noch einige Male mit demselben Erfolge wiederholt."

Es ist unbegreiflich, wie Danillo aus solchen Versuchen weitgehende Schlüsse ziehen konnte. Dieses negative Resultat kann man natürlich jederzeit bekommen. Wenn bei Aufdeckung des Schädels der Hund viel Blut verliert, wenn man nachher das Hirn mit starken Strömen schädigt, wenn man bei der Schnittführung das Hirn quetscht und zerrt, wenn man das Thier nachher, wie Danillo, 20 Minuten lang bluten und das Blut wo möglich zur Schädelbasis herabsickern lässt, wenn man das Hirn mit Feuerschwamm mechanisch drückt, dann freilich ist es kein Wunder, dass die Reizung der hinteren Partieen negativ ausfällt. Es lässt sich dann aber auch von den motorischen Partieen aus kein Krampfanfall erzeugen, eine Thatsache, die doch das wichtigste Kriterium für die Erregbarkeit der Hirnrinde ist, und die Danillo völlig ignorirt.

Wenn man aber diese Fehlerquellen sorgfältig vermeidet, wenn man schon bei der Entblössung des Gehirns Blutverluste möglichst umgeht, wenn man mit minimalen Stromstärken arbeitet und nicht, wie Danillo, mit völlig übereinandergeschobenen Rollen, wenn man bei der Schnittführung scharfe Instrumente verwendet, welche eine Zerrung des Gehirns nicht zu Stande kommen lassen, wenn man den grossen Gefässen dabei aus dem Wege geht und die dann ziemlich geringe Blutung nicht durch forcirte Feuerschwammcompression zu stillen versucht, dann wird es leicht sein, den negativen Versuchen Danillo's eine ganze Reihe positiver entgegenzustellen.

Ich will mich darauf beschränken, einen solchen Versuch mitzutheilen.

Einem kleinen Köter werden unter Assistenz des Herrn Dr. Silbermann 4 Cgrm. Morphium in die linke V. jugularis injicirt, und das Schädeldach besonders in seinen hinteren Partieen durch Trepanation entfernt. Bei Reizung der Stelle 12 (Fig. 2) mit einem Strom von minimaler Stärke erhält man deutliche und beträchtliche Erweiterung der Pupillen und Bewegungen beider Bulbi nach rechts. Bei Reizung der Stelle 14 erhält man Erweiterung der Pupillen und Lidspalten, Protrusion der Bulbi und Erhebung des Blickes nach oben, aber keine Seitwärtsbewegungen. Durch kurzdauernde Reizung mit etwas stärkeren Strömen tritt der Reizeffect von 12 aus sehr prompt ein, aber es kommt nicht zu krampfhaften Zuckungen. Bei etwas längerer Einwirkung des Stromes entsteht ein

schneller und heftiger Anfall, dessen Ablauf nicht mit der nöthigen Präcision festgestellt werden konnte.

Während der rechtsseitigen Zuckungen zeigte sich kräftiger Tonus der linksseitigen Glieder.

Es wird jetzt ein Schnitt von etwa 3 Cm. Länge senkrecht zum Sichelblutleiter in die Hirnrinde gemacht (siehe Fig. 2), welcher unmittelbar vor dem gereizten Punkte 12 am tiefsten in die Hirnrinde eindringt und an seinen beiden Enden etwas seichter ausfällt. Seine grösste Tiefe beträgt etwa 7 Mm. Die bei der Schnittführung auftretende Blutung beruhigt sich sehr schnell. Nach einer Ruhepause von 15 Minuten wird ein neuer Reizversuch vorgenommen. Von 12 aus lassen sich die Seitwärtsbewegungen der Bulbi nach rechts mit derselben Präcision erzielen, aber die Erweiterung der Pupillen fällt jetzt sehr gering aus, und es gesellen sich leichte Zuckungen im rechten Ohre hinzu. Der rechte Orbicularis bleibt vollkommen in Ruhe. Nach einer Weile beginnen Zuckungen in der rechten Vorderpfote, und zwar zuerst in der Hand und am Vorderarm. Von der Vorderpfote verbreiten sich die Krämpfe auf die Hinterpfote, auf die linke Rumpf- und Nackenmusculatur, dann treten Zuckungen im Orbicularis ein, ganz so, als wenn das Centrum der Vorderpfote primär gereizt worden wäre. Es tritt eine Reprise des Anfalls ein, indem nochmals die Glieder der rechten Seite mit erneuter Gewalt vom Krampfe geschüttelt werden, dann geht der Krampf auf die linke Körperhälfte über, ohne dass eine deutliche Krümmung der Wirbelsäule nach rechts zu Stande kommt.

Bei nochmaliger Wiederholung des Reizversuchs zeigt sich die Erregbarkeit etwas gesunken. Es kommt dementsprechend nur ein halbseitiger Anfall zu Stande, der nicht bis zum Orbicularis gelangt.

Nach kurzer Ruhepause wird ein vierter Anfall erzeugt, welcher wie der zweite beide Körperhälften heimsucht. In der ersten Hälfte des Anfalls gelangt der Krampf bis zum rechten Orbicularis, dann geht er in typischer Weise auf die linke Körperhälfte über, und schliesslich treten auch im linken Orbicularis Zuckungen auf.

Das Thier wird durch Verbluten getödtet. Das Gehirn in Alkohol gelegt und photographirt. Beifolgende Abbildung (Fig. 2) ist eine getreue Wiedergabe der Photographie.

Um allen Discussionen über die Localisation des Schnittes zu entgehen, lasse ich eine nach der Photographie des betreffenden Gehirns nachgebildete Zeichnung beifolgen. Ich halte das um so mehr für nöthig, als aus den Angaben Danillo's keineswegs hervorgeht, in welcher Gegend der Schnitt angelegt war, da er nur beschreibt, dass er in der Munk'schen Sehsphäre lag.

In einzelnen solcher Versuche konnte ich, wie schon oben betont, beobachten, dass nach der Schnittführung den seitlichen Augenbewegungen sich Oeffnung der Pupillen und Lidspalten anschloss, und dass dann die Krämpfe in der unteren Extremität begannen, so dass es erst zum Schluss des halbseitigen Anfalles zu Zuckungen

im Orbicularis kam. Diese Thatsache beweist nicht nur, dass die Fortentwicklung der Krämpfe nicht durch das Hinübergelangen von Stromschleifen zum Orbiculariscentrum bedingt ist, sondern sie lehrt auch, dass die Erregung wohl meist durch tieferliegende Verbindungsfasern fortgepflanzt wird.

Diese Eigenthümlichkeit der Fortleitung würde a priori wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die Abtrennung der motorischen Centren von ihrer Unterlage, also die Durchschneidung dieser Verbindungsfasern, für die Entstehung von Krämpfen nicht ganz gleichgültig sein kann, und so ist denn auch, wenn man die hinteren Partieen lappenförmig von der Unterlage abschneidet (siehe Fig. 3)

Fig. 2.

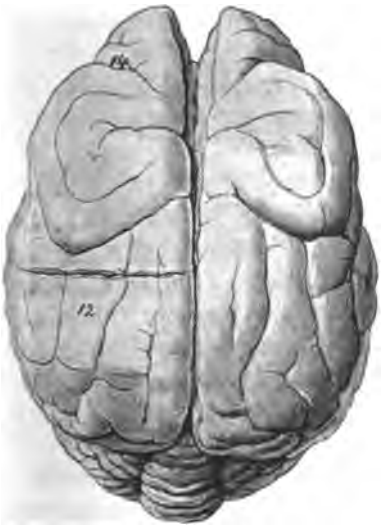


Fig. 3.

und nur die Verbindungsbrücke mit den vorderen bestehen lässt, die Entstehung eines Anfalls nur dann zu erwarten, wenn Stromschleifen zum Orbiculariscentrum gelangen und dann gewissermaassen ein Anfall von diesem aus bei exstirpirten hinteren Rindengebieten erzeugt wird. Wir sahen dementsprechend in solchen Fällen nicht Nystagmus den Anfall einleiten, sondern denselben mit Clonus im Orbicularis der anderen Seite beginnen. Auf eine ausführliche Wiedergabe der Versuchsprotocolle darf ich wohl verzichten.

Bei diesen Versuchen ist man aber nicht im Stande, mit Sicherheit auszuschliessen, dass nicht doch der Anfall mit Erregung von gangliösen Elementen der hinteren Partieen beginnt, und dass diese

Erregung durch die Rindencommissuren sich dem Orbiculariscentrum mittheilt; aber es ist ebenso schwer, aus den Versuchen Argumente für einen solchen Mechanismus zu entlehnen. Nur wenn nach der Application des Stromes, also nachdem man die Elektroden wieder von der Hirnrinde entfernt hat, eine gewisse Zeit verginge, in welcher man keine motorischen Erscheinungen wahrnimmt, und erst dann die Zuckungen im Orbicularis losbrächen, dann erst könnte man mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass nicht Stromschleifen die Erregung des Orbiculariscentrums bedingt haben, sondern Erregungsvorgänge, welche von weiter nach hinten gelegenen Gangliengruppen ausgehen und sich erst von hier dem Orbiculariscentrum mittheilen.

Dafür habe ich zunächst keine Beweise. In den Versuchen, welche ich bis jetzt angestellt habe, war die Zeit, innerhalb welcher Orbicularizuckungen nach Application des Stromes eintraten, viel zu kurz, um auf Grund dessen die directe Reizung dieses Centrums ausschliessen zu können, und es werden, um diese Thatsache zu entscheiden, erst weitere Versuche mit sorgfältiger Beobachtung der Zeit nothwendig sein.

Einen hierher gehörigen Versuch hat auch Danillo gemacht, aber zu Schlüssen verwendet, die eigentlich die vorliegende Frage gar nicht treffen. Er reizte die hinteren Partieen, bekam einen doppelseitigen Anfall, und während die Zuckungen im Ohr tobten, trennte er durch einen horizontalen Schnitt die hinteren Rindenpartieen der rechten Hemisphäre von der Unterlage ab. Der Anfall wurde dadurch weder verändert, noch gehemmt. Später wurde derselbe Versuch auch links mit demselben Resultate wiederholt. „Nach der Erhärtung des Gehirns in Alkohol sieht man, dass der Schnitt rechts etwas tiefer geführt ist, als links. Rechts erstreckt er sich 1,5 Cm. von hinten nach vorn, dicht unter der Sehsphäre anfangend in einer Tiefe von 2,5 Cm (?). Links ist er bei derselben Breite der Schnittfläche nur 1 Cm. tief. In dieser ‚Breite' (?) ist die unten liegende weisse Substanz völlig von den oberen Schichten abgetrennt."

Dieser Versuch lehrte Danillo, „dass die Uebertragung des Reizes durch tieferliegende Faserschichten nicht vermittelt wird, denn nach der Ausführung des Schnittes konnte man doch wieder einen Krampfanfall erzeugen" — eine völlig unverständliche Schlussfolgerung. Steht man auf dem Standpunkt Danillo's, dass überhaupt nur durch Stromschleifen, die nach den vorderen Partieen gelangen, epileptische Anfälle ausgelöst werden, so ist bei der Reizung nichts weiter nothwendig, als die physikalische Möglichkeit, dass der Strom die motorische Region erreicht; dann wird aber alles Herum-

schneiden an den hinteren Partieen ziemlich bedeutungslos sein. Ist man aber der Ansicht, dass bei der Reizung der hinteren Partieen doch Gangliengruppen oder Leitungsbahnen getroffen werden, welche den Reiz nicht nur nach rein physikalischen Gesetzen aufnehmen und fortleiten, so könnte man aus diesen Danillo'schen Versuchen doch höchstens schliessen, dass bei Lostrennung der Verbindung der Rindenganglien mit dem weissen Marklager die Erregung bei ihrer Fortleitung diesen Weg nicht benutzt, keinesfalls aber, dass dieser Weg auch unter normalen Verhältnissen nicht beschritten wird. Ich für meinen Theil möchte sogar annehmen, dass die Fortleitung der Erregung mehrere Wege einschlagen kann, so dass bei Zerstörung des einen der andere benutzt wird, und es würde diese Annahme mit vielen physiologischen und pathologischen Thatsachen im besten Einklang stehen. Wohin übrigens der Schnitt Danillo's, der 2,5 Cm. unterhalb der Oberfläche verlief, gerathen sein mag, kann ich mir angesichts der Kaliberverhältnisse des Hundegehirns kaum vorstellen.

So wenig wie die horizontale Abtragung wird natürlich auch irgend welche andere Manipulation am Hinterhauptslappen einen Anfall beeinflussen, bei welchem die Erregung schon bis zum Centrum der oberen Extremität vorgedrungen ist, kein Wunder also, dass Danillo weder durch völlige Abtragung der Sehsphäre, wie in seinem Versuch 6, noch durch einen vertical zur Fissura longitudinalis dicht vor der Sehsphäre auf eine 1,5 Cm. lange und 5,6 Mm. tiefe Strecke geführten Schnitt, wie in seinem Versuch 5, keinen Einfluss auf den Ablauf des Krampfanfalles beobachten konnte.

Freilich steht Danillo auf einem anderen Standpunkt, indem er einen Irrthum Munk's einfach acceptirt, dass, selbst wenn der Anfall schon im besten Gange ist, doch die Erregung immer noch von dem primär gereizten Centrum den anderen Gangliengruppen beständig zufliessen soll. Werde dieses abgetragen, so höre auch das Zufliessen der Erregung zu den anderen Centren auf und der schon in der Verallgemeinerung begriffene Anfall werde dadurch coupirt. Wären die von den hinteren Rindengebieten aus erzielten Krampfanfälle, so argumentirt Danillo, durch eine primäre Erregung eines dort gelegenen Centrums bedingt, so müsste der abrollende Anfall durch die Lostrennung dieses Centrums vom Gehirn oder wenigstens durch die Leitungsunterbrechung zu den anderen Centren sofort sistirt werden können.

Diese Argumentation bricht einfach in sich zusammen, weil die Grundlagen, auf denen sie sich aufbaut, vollkommen irrige sind. Es kommt bei der Verallgemeinerung des Anfalles so schnell zu

einer selbständigen Erregung der übrigen Rindengebiete, dass die Erregung des primär gereizten motorischen Centrums ganz belanglos wird, ja in vielen Fällen völlig zum Schweigen kommt. Es geht dies aus dem Umstande hervor, dass die Muskelzuckungen in dem primär gereizten Gebiete häufig längst aufgehört haben, während die Erregung noch beständig von Muskel zu Muskel vorwärts schreitet. Unmöglich kann dann die Exstirpation dieses längst zur Ruhe gekommenen Centrums auf den Ablauf des Insultes irgend welchen Einfluss ausüben, vorausgesetzt natürlich, dass diese Abtragung mit der nöthigen Schonung geschieht. Wenn man dabei die noch in Erregung begriffenen Hirntheile quetscht oder zerrt, so kann leicht auch in diesen die Erregung erlöschen und man so den Eindruck gewinnen, dass die Exstirpation des betreffenden Centrums das Sistiren des Anfalls bedingt.

Für seine negativen Ergebnisse nach Anlegung eines zur Fissura longitudinalis verticalen Schnittes hat sich Danillo eine complicirte physikalische Theorie zurecht gelegt. „Die Stromschleifen", sagt Danillo, „welche von dem Schnitte ungehindert weiter greifen und also eine entsprechende Modification der Elemente der vorderen Partie hervorrufen können, sind nach Anlegung eines solchen Schnittes, der von einer Blutung in die Wunde begleitet ist, anstatt weiter greifen zu können, durch das Blut als guten Leiter von der vorderen Partie abgeblendet."

Diese ganze Abblendungstheorie ist natürlich überflüssig, wenn es, wie in unserem oben mitgetheilten Versuche, gelingt, auch nach der Anlegung des Schnittes mit minimal starken Strömen einen completen Anfall zu erzielen.

Dass es sich dabei aber nicht etwa um Stromschleifen handelt, welche dem Orbiculariscentrum zufliessen, geht aus der sorgfältigen Analyse der oben mitgetheilten Anfälle hervor, welche uns lehrt, dass dem Nystagmus Krämpfe der Extremitäten folgten, und dass erst zum Schlusse des halbseitigen Anfalls der Orbicularis die jetzt zu ihm vorgedrungene Erregung durch zuckende Muskelstösse verrieth, noch mehr aber geht es aus unseren oben ausführlicher mitgetheilten Versuchen hervor, bei welchen die motorische Region, wie sie Danillo kannte, vollkommen abgetrennt ist, und doch nach langer Pause ohne neue elektrische Reize ein Uebergreifen der Erregung auf die andere Hemisphäre zu Wege kam. Ich hoffe, dass diese Versuche, die für die verschiedensten Fragen des epileptischen Anfalls von Grund legender Bedeutung sind, auch die Stromschleifentheorie zum Schweigen bringen werden, welche alle von den hinteren

Rindengebieten aus ohne Vermittlung der motorischen Region erzielten Anfälle leugnen will.

Nachdem wir nunmehr die einzelnen Züge kennen gelernt haben, welche ein von den hinteren Regionen erzielter Anfall im Thierexperiment darbietet, haben wir uns die Frage vorzulegen, ob diese Züge einzeln oder in typischer Verbindung auch bei hierhergehörigen Beobachtungen der menschlichen Pathologie wieder zu finden sind, und ob sich vielleicht schon jetzt ein typisches Bild zeichnen lässt für die Anfälle, welche von den hinteren Rindengebieten ausgehen.

Für die motorische Zone ist dieses Bild ja längst mit plastischer Schärfe entworfen. Der Beginn der Krämpfe in einem bestimmten Muskelgebiete, die isolirten Zuckungen desselben Gebietes, welche gelegentlich vorkommen, die Lähmungserscheinungen, welche dieses Gebiet isolirt befallen oder beim Weitergreifen des Processes doch wenigstens hervorragend schädigen, alle diese Symptome lassen mit grosser Sicherheit die Localisation des krankhaften Processes zu, ja sie erlauben nicht nur den allgemeinen Ausspruch, dass derselbe innerhalb der motorischen Region zu suchen sei, sondern sie gestatten sogar ein isolirtes Centrum als erkrankt zu erkennen.

Für die hinteren Rindengebiete, deren epileptogene Eigenschaften von der experimentellen Forschung überhaupt geleugnet worden, hat man noch nicht versucht, eine wohlcharakterisirte klinische Erscheinungsform aufzustellen, und wenn man, wie ich einleitend zeigte, auch häufig genug das Vorkommen von epileptischen Krämpfen bei Processen ausserhalb der motorischen Region betont hat, so hat man doch, so weit ich sehen kann, noch nicht gewagt, aus dem Gesammtbild der Erscheinungen in solchen Fällen eine genaue Localdiagnose zu stellen. Wir wollen sehen, ob wir an der Hand des Experimentes vielleicht die klinischen Hauptzüge auffinden, die etwa zum Entwurfe eines typischen Krankheitsbildes verwerthet werden können.

Wir werden uns hier in erster Reihe an diejenigen Fälle zu halten haben, bei welchen nachweisbare anatomische Veränderungen der hinteren Rindengebiete vorlagen. Denn wenn wir es bei typischen epileptischen Insulten durch die Gestaltung der Aura auch wahrscheinlich machen können, dass sie der Seh- oder Hörsphäre ihren Ursprung verdanken, so fehlt doch der zwingende anatomische Beweis, dass die Läsion von diesen Gebieten ausgegangen ist. Man hat ja auch oft genug die Aura von anderen Gebieten des Centralnervensystems aus zu erklären versucht.

Dazu kommt noch ein anderer Umstand. Bei dem typischen Epileptiker ist für gewöhnlich der Ablauf des Insultes ein so jäher

und stürmischer, dass seine einzelnen Phasen sich der Analyse entziehen. Anders dagegen bei den durch materielle Veränderungen des Gehirns erzeugten Anfällen. Hier pflegt der Verlauf der Erscheinungen meist viel langsamer sich zu gestalten, und wir dürfen deshalb erwarten, dass es auch früheren Autoren bereits gelungen ist, das Charakteristische der von den hinteren Regionen ausgehenden Anfälle zu erforschen.

Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung eine sorgfältige Beobachtung von Westphal[1]).

Der Kranke Westphal's litt an linksseitiger Hemianopsie, welche durch genaue perimetrische Untersuchungen festgestellt wurde. Ausserdem bestanden linksseitige Convulsionen, und nur ab und zu kamen zwischendurch auch allgemeine, die rechte Körperhälfte in Mitleidenschaft ziehende Krämpfe vor.

Bei diesem Falle war es möglich, bei dem langsamen Ablauf der Zuckungen — gelegenltich wurden 84 in der Minute gezählt — und bei der häufigen Wiederkehr der Anfälle die einzelnen Phasen derselben mit grosser Sicherheit festzustellen. Es ist dabei für unsere Betrachtungen von besonderem Interesse, „dass die Anfälle mit Ablenkung der Augen nach links verliefen und wohl auch meist durch dieses Symptom eingeleitet wurden". So gelang es Westphal im April 1878 einen rudimentären Anfall zu belauschen, bei welchem Kopf und Augen nach links gedreht wurden, aber sonst keine Krampferscheinungen zu Stande kamen.

Am 20. Mai sind Zuckungen der linken Unterlippe notirt, und die Augen waren dabei wie meistens auch in der Zwischenzeit nach links gerichtet. Auch in den aus dem Januar berichteten Anfällen waren Kopf und Augen nach links gedreht.

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die Augenablenkung in dem gesammten Krampfbilde eine ziemlich selbständige Rolle spielt, denn wir sehen sie nicht nur die halbseitigen oder completen Anfälle compliciren, sondern gelegentlich auch als einziges Symptom der epileptischen Erregung auftreten, allenfalls von Zuckungen der Unterlippe begleitet. Dass die Seitwärtswendungen des Blickes in zuckenden Stössen geschah, wird von Westphal nicht angegeben, und es muss erst durch spätere Beobachtungen festgestellt werden, ob in solchen Fällen neben der seitlichen Augenablenkung das Symptom des lateralen Nystagmus vorkommt. Da Westphal

1) Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Herderkrankungen. Charité-Annalen Bd. 6.

darauf anscheinend kein grosses Gewicht gelegt hat, so ist es vielleicht möglich, dass er es genauer zu analysiren unterlassen hat, obgleich einem so scharfen Beobachter wie Westphal diese Erscheinung nicht so leicht entgangen sein dürfte. Jedenfalls lehren später noch zu citirende Beobachtungen von Reinhard, dass bei corticalen Processen ausser der seitlichen Augenablenkung gelegentlich auch Nystagmus vorkommen kann. Es sind diese Erscheinungen für die Localisation der Déviation conjuguée, die immer noch der Erledigung harrt, von der grössten Bedeutung. Wir legen auf den Umstand, dass die seitliche Ablenkung in zuckende Stösse übergehen kann, deshalb ein besonderes Gewicht, weil damit die Identität dieser Erscheinung mit den durch Reizung der Hirnrinde hervorgebrachten Bewegungen der Bulbi wahrscheinlich würde. Es wäre deshalb erwünscht, dass auch beim Menschen die Beziehungen der Déviation conjuguée zum lateralen Nystagmus sorgfältig festgestellt werden möchten.[1])

Für das Thierexperiment müssen offenbar die intimsten Beziehungen dieser beiden Erscheinungen angenommen werden. Die Déviation conjuguée sehen wir hier als die tonische, den lateralen Nystagmus als die klonische Innervationsform der Seitwärtswender der Bulbi; und wie wir bei Reizung der vorderen Hirncentren die immer kürzer werdenden klonischen Muskelstösse mit dem Ansteigen des Clonus allmählich so nahe aneinanderrücken sehen, dass von wahrnehmbarem Rhythmus nicht mehr die Rede sein kann, wie sich dort die gewissermaassen staffelförmig ansteigende Muskelcurve auf der Höhe des Krampfes in eine gerade Linie verwandelt, so sehen wir auch die zuckenden Bulbi auf der Höhe des Anfalls im äussersten Augenwinkel fixirt, bis der Krampf sich löst und die tonisch innervirten Seitwärtswender mit allmählich abklingenden Stössen wieder in die Ruhelage zurückkehren.

Wie also bei dem Krampf der Extremitäten der Tonus gewissermaassen den Gipfelpunkt des Clonus darstellt, so kann auch für die seitlichen Augenbewegungen die Déviation conjuguée die höchste Steigerung des lateralen Nystagmus darstellen. Gerade für die Deviation des epileptischen Insultes dürfte dieser Entstehungsmechanismus der geläufige sein, dass damit alle Formen der seitlichen Augenablenkung, welche wir bei den verschiedensten cerebralen Processen antreffen, nicht hinreichend erklärt sind, zumal ja diese Ablenkung

1) Die interessante Arbeit Wernicke's, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psychiatrie. Bd. XX konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

häufig als Lähmungssymptom bei den verschiedensten Herderkrankungen auftritt, brauche ich nicht besonders hervorzuheben.

Noch einige andere Angaben aus der sorgfältigen Westphal'schen Beobachtung verdienen mit Rücksicht auf das Thierexperiment unsere besondere Beachtung. In einem Anfalle zeigte sich das rechte Bein völlig steif, während das linke von zuckenden Stössen heimgesucht wurde, ein treffliches klinisches Analogon zu unserer Beobachtung beim Thierexperiment, wonach gelegentlich tonische Streckung in den Gliedern der anderen Körperhälfte die Zuckungen der krampfenden Seite begleiten.

Am 25. August bekam Patient einen Anfall mit Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Zuckungen beider Extremitäten der rechten Seite und zuckenden Bewegungen des Kopfes nach rechts — von den Augen ist leider nichts erwähnt. Westphal macht hierzu die Bemerkung, es sei auffällig, dass „bei oder nach den Anfällen mit Bewusstlosigkeit der Kopf nach rechts gedreht zuckte und sich auch die rechten Extremitäten betheiligten, während sonst alle Erscheinungen links beobachtet wurden". Wer den Ablauf der Krämpfe beim Hunde studirt hat, der wird in diesem charakteristischen Verhalten nur einen Beweis für die weitgehenden Analogien erblicken, welche die experimentellen Krämpfe mit den Insulten des Menschen darbieten. Auch dort sehen wir nach Heimsuchung einer Körperhälfte ein Uebergreifen der Zuckungen auf die andere Seite, so das Clonus derselben und Drehung der Bulbi nach dieser Richtung den Schluss der Scene bilden.

Bei der Section des Westphal'schen Kranken zeigten sich die hinteren Hirnpartieen in ziemlich grosser Ausdehnung verändert, besonders die Occipitalwindungen.

Bei der eigenthümlichen, damals noch wenig bekannten Combination von Hemianopsie und unilateralen Convulsionen und bei der Tendenz, halbseitige Zuckungen auf eine Erkrankung der motorischen Region zurückzuführen, war von Westphal die Annahme einer Herderkrankung in der „sogenannten motorischen Region" der Convexität gemacht worden. Das gleichzeitige Vorhandensein von Hemianopsie konnte man sich nur durch einen zweiten Herd mit muthmaasslichem Sitze im Occipitallappen erklären, oder allenfalls durch die Annahme einer Weiterverbreitung des in der motorischen Region angenommenen Herdes auf die Occipitalregion; dennoch, sagt Westphal, ergab der Sectionsbefund keinen Herd in der „motorischen Region". „Man darf sich nicht verhehlen, dass

die Section, wenn man die herrschenden Anschauungen zu Grunde legt, die anfallsweise auftretenden, das Krankheitsbild beherrschenden motorischen Reizerscheinungen (die Convulsionen der linken Körperhälfte) nicht erklärt hat, da die sogenannte motorische Rindenregion durchaus intact war."

Westphal benutzt diese Beobachtung, um ernste Zweifel an der Zuverlässigkeit der Lehre von der motorischen Zone des Grosshirns zu äussern.

Unsere Beobachtungen lösen diese Zweifel in befriedigender Weise. Wir wissen, dass halbseitige Krämpfe nicht nothwendig durch eine primäre Erregung der motorischen Region erzeugt zu sein brauchen, sondern dass auch von weit nach hinten gelegenen Partieen Erregungsvorgänge durch langsame Verbreitung über die Hirnrinde zu halbseitigen Muskelzuckungen führen können. Die Westphal'sche Beobachtung ist aber auch eine klinische Widerlegung der Behauptung Rosenbach's, deren experimentelle Grundlagen wir bereits als unzuverlässig nachgewiesen haben, dass von den hinteren Rindenpartieen allgemeine Convulsionen, von den vorderen partielle Krämpfe zu Stande kommen.

An die Beobachtung Westphal's schliesst sich die Haab'sche[1]) an, in welcher Hemianopsie und Convulsionen die einzigen Erscheinungen einer Erkrankung des Hinterhauptslappens bildeten.

Ein Kind, welches Ende Januar 1879 mit Verstimmung, Kopfschmerz, Vergesslichkeit und Schlaflosigkeit erkrankt war, bekam Ende März Convulsionen, die seitdem ein Hauptsymptom blieben und zuerst alle 3 bis 4 Tage 1 mal eintraten. Das Kind schrie laut auf, wurde blau im Gesicht, sank um und nun begannen die Zuckungen regelmässig im Gesicht auf beiden Seiten im Facialisgebiet. „Das Bewusstsein ist erloschen, die Bulbi in Zwangsstellung nach irgend einer Seite (es besteht darin keine Constanz), zitternde nystagmusartige Bewegungen exequirend. Nun erschienen Convulsionen in beiden Armen, dann in den Beinen. Während dieser Zeit (ca. 2 bis 3 Minuten) besteht Inspirationstetanus, Schwellung des Halses und Cyanose, hie und da unterbrochen von einer langsamen, schnarchenden Inspiration." Mitte Mai fing das Kind an, den Kopf etwas schief zu halten und die am 20. ausgeführte Untersuchung ergab linksseitige homonyme Hemianopsie; Sensibilitätsstörungen und Lähmungen fehlten bis zum tödtlichen Ausgang.

---

1) Ueber Cortex-Hemianopsie. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. XX. Jahrgang. S. 141.

Die Section zeigte als Grund für die intra vitam beobachteten Erscheinungen einen Tumor an der Spitze des rechten Occipitallappens. Ein zweiter an der Umbiegungsstelle der 2. linken Stirnwindung nach unten sitzender Tumor kann nach des Verfassers Ansicht für die Symptome nicht verantwortlich gemacht werden.

Während in dem Westphal'schen Falle nur von conjugirter Augenablenkung die Rede ist, sehen wir hier ausdrücklich betont, dass die Augäpfel dabei nystagmusartige Bewegungen ausführten. Es würde dies im Sinne unserer oben ausgesprochenen Anschauung sprechen. Die Beobachtung, dass in der Stellung der Bulbi sich keine Constanz erkennen liess, dass sie also bald rechts, bald links in Zwangsstellung fixirt waren, findet in den Beobachtungen des Thierexperiments ihre Aufklärung, welches uns lehrt, dass dieser Wechsel als ein Uebergreifen der Erregung von einer Hemisphäre zur anderen aufzufassen ist.

Wie häufig Affectionen der hinteren Rindengebiete von epileptiformen Anfällen begleitet sind, lehrt auch die neuerdings erschienene Arbeit von Reinhard[1]), welche zwar dieses Symptom nur beiläufig berücksichtigt, aber doch Angaben genug enthält, die für die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zu dem epileptischen Insulte von Interesse sind. In den Krankengeschichten von 16 Fällen, welche fast ausschliesslich Herde der hinteren Rindengebiete betreffen, finden sich in nicht weniger als 8 Fällen epileptiforme Anfälle ausdrücklich notirt.

Neben den Symptomen der Hemianopsie finden sich auch hier häufig halbseitige Convulsionen, welche dann immer die der kranken Hirnhälfte zugeordnete Körperhälfte betreffen. In anderen Fällen sind Krämpfe notirt, in welchen die Zuckungen bald rechts, bald links vorherrschend waren, also wahrscheinlich Anfälle, welche von einer Körperhälfte auf die andere übergriffen. Zwischendurch sehen wir halbseitige Anfälle bald mit, bald ohne Bewusstseinsverlust mit completen doppelseitigen Anfällen unregelmässig abwechseln. Auch horizontaler Nystagmus wurde von Reinhard mehrere Male beobachtet neben Gesichtshallucinationen, deren Entstehung wohl in die Occipitalrinde verlegt werden muss, die sich denn auch immer als erkrankt herausstellte.

Ein interessanter Fall von Arndt[2]) würde ein schlagendes Ex-

1) Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psych. Bd. XVII u. XVIII.

2) Zur Frage von der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschrift 1888. Nr. 8 u. 9.

periment am Menschen sein dafür, dass auch hier durch Reizung der hinteren Rindengebiete epileptische Krämpfe auszulösen sind, aber leider enthält die Beobachtung eine Reihe räthselhafter Erscheinungen, so dass sie doch nur mit einer gewissen Vorsicht verwerthet werden darf. Ein Soldat wurde bei Belfort durch ein Schrapnellstück am Hinterkopfe verletzt. Es trat Blindheit ein, ein Theil des Hinterhauptlappens prolabirte, und als man zu einer Zeit, wo der Kranke sich schon im Fortschreiten der Reconvalescenz befand, den Versuch machte, ein kleines Knochenstück zu entfernen, trat ein Krampfanfall ein, der nach Arndt's eigenem Dafürhalten in die Kategorie der sogenannten Rindenepilepsie gehörte und der durch „eine stärkere Reizung der erkrankten Sehregion herbeigeführt wurde". Leider ist, wie Arndt selbst sagt, dieser epileptische Anfall in seinen Einzelheiten nicht genauer beobachtet worden, aber er legt, wie der Verfasser meint, Zeugniss dafür ab, dass „von jedem Theile der Hirnrinde aus motorische Vorgänge und ihre Aequivalente eingeleitet werden können".

Von einer gewissen Bedeutung für unsere Frage ist ferner die Angabe Fürstner's, dass conjugirte Augenablenkung hauptsächlich bei Oberflächenerkrankungen beobachtet werde. Bei Blutungen an der Hirnoberfläche sah er, wenn die rechte Körperhälfte von Parese befallen war, die Bulbi hin- und herschwanken, und zwar so, dass sie zwischen der Mittelstellung und der äussersten Rechtsstellung oscillirten. Es sind diese Beobachtungen für unsere Ausführungen dadurch von einer gewissen Bedeutung, dass sie das häufige Vorkommen seitlicher Augenbewegungen gerade für die Hirnrinde reclamiren.

Banti[1]) giebt die Krankengeschichte einer Patientin, die von einem früheren apoplektischen Anfall her auf der linken Seite ganz leicht paretisch war, und im Anschluss an einen neuen Insult die Symptome der Aphasie mit Wortblindheit darbot. Es stellten sich weiterhin rechtsseitige Convulsionen ein, bald mit, bald ohne Bewusstseinspause, bilaterale rechtsseitige Hemianopsie und Herabsetzung der tactilen und Schmerzempfindlichkeit auf der rechten Seite, aber keine Lähmungen daselbst. Eine weitere Apoplexie mit completer linksseitiger Hemiplegie machte dem Leben, 5 Jahre nach Eintritt der Sprachstörung, ein Ende. Die Section ergab eine frische Blutung im Marke

1) Afasia e sue forme. Sperimentale 1886, März u. April. Vgl. Centralbl. f. klin. Med. 1882. Nr. 43.

der Centralwindungen rechts und eine gelbe Erweichung im rechten Linsenkern. Für die Aphasie, die Hemianopsie und die rechtsseitigen Convulsionen musste ein Herd in der Rinde der linken Hemisphäre in Anspruch genommen werden, welcher, an der Spitze des Hinterhauptslappens beginnend, sich auf die drei Occipitalwindungen, den hinteren Abschnitt des oberen Scheitellappens, den G. angularis und zum grossen Theil den G. supramarginalis bis zur Fissura interparietalis erstreckte. Die Zerstörung reichte nur in den hintersten Partieen weiter als 1 Cm. in die Marksubstanz hinein.

In einer lehrreichen und sorgfältigen Beobachtung Leyden's[1]) sehen wir ebenfalls wieder das Zusammenvorkommen von Hemianopsie und Convulsionen bei einer Affection des Hinterhauptlappens. Ein 65jähriger Mann erkrankte mit einer Hemiplegie, die sich zurückbildete. Ein zweiter Anfall, diesmal jedoch ohne Lähmungen unter „Kopfkrämpfen", welche von Delirien und Sopor begleitet, resp. gefolgt waren, und ein dritter ergaben als zurückbleibenden Defect eine linksseitige homonyme Hemianopsie. Sensibilität und Motilität waren zu dieser Zeit ganz intact.

Damit müssen wir unsere Durchforschung der Literatur beschliessen. Die Zahl der vorliegenden Beobachtungen gestattet noch nicht, mit aller Schärfe ein Bild für die von den hinteren Rindengebieten ausgelösten Anfälle zu zeichnen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass Hemianopsie und Convulsionen die Hauptzüge desselben darstellen und dass vielleicht die Anfälle wie beim Thierexperiment durch nystagmusartige Augenbewegungen eingeleitet werden.

Alle weiteren Einzelheiten müssen zunächst späteren Beobachtungen überlassen bleiben.

Dass aber die hinteren Rindengebiete durch eigene Erregung einen epileptischen Anfall auslösen können, dass ihnen epileptogene Eigenschaften inne wohnen, dass diese Erregung durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindenpartieen zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen kann, ohne dass man auf die so beliebte Erklärung durch Fernwirkung zu recurriren braucht, scheint mir aus den bis jetzt vorliegenden klinischen Thatsachen unabweislich hervorzugehen.

1) Beitrag zu der Lehre von der Localisation im Grosshirn. Deutsche med. Wochensch. 1887. Nr. 57.

II.

Der Typhus im Münchener Garnisonslazareth unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung (Brand).

Von

Oberstabsarzt Dr. A. Vogl.

(Fortsetzung aus Band XLIII. Seite 495.)

II.

Von Debatten, welche sich der Hauptsache nach blos um Angriff und Vertheidigung einer mehr oder weniger hohen Mortalitätsziffer bewegen, ist die Feststellung des Werthes einer Therapie nicht zu erhoffen; einem verneinenden Gesichtspunkte ergeben sich in jeder Statistik Angriffsobjecte. Es ist deshalb vorzuziehen, den Einzelbeobachtungen die Beweismittel zu entnehmen für die Richtigkeit dessen, was überzeugend darzuthun statistischen Zahlen schwerer gelingt.

In Nachstehendem soll versucht werden, einen Einblick in den klinischen Verlauf uncomplicirter Typhen zu geben, wie dieser sich unter dem Einflusse der streng-methodischen Bäderbehandlung im Gegensatze zu anderen Behandlungsarten gestaltet hat.

Es ist hierbei die Wiederholung längst gekannter Thatsachen unvermeidlich, doch sollen ja diese Mittheilungen eben ihre erneute Bestätigung sein und zugleich eine Aufforderung zur weiteren Prüfung und zum Versuche. Die Kritik wird damit angewiesen, auf demselben Wege zu entgegnen, vielleicht etwas Besseres zu bieten.

Es kommen hierbei in Betracht die Erscheinungen des Typhus seitens 1. der Körperwärme, 2. des grossen und kleinen Kreislaufes, 3. des Nervensystems, 4. des Darmtractes, 5. der Secretionsorgane.

ad 1. Der spontane Temperaturgang eines gewöhnlichen Typhus ist dadurch charakterisirt, dass einem mehrtägigen stufenförmigen Ansteigen, nach abgeschlossenem Prodromalstadium, die eigentliche Fieberakme folgt; diese hat gewöhnlich einen continuir-

lichen oder subcontinuirlichen Typus mit Abendtemperaturen von 40—41° C. und darüber und Morgenremissionen um 1° tiefer. Sie dauert nach allgemeiner Annahme durchschnittlich 2 Wochen. In einer solchen 2wöchentlichen Akme sind die Abendexacerbationen in der 1. Woche etwas höher, als in der 2., und wenn die Akme eine Dauer von 3 Wochen hat, so ist meist die Höhe der Exacerbationen in den ersten 2 Wochen gleich und erst die 3. Woche zeigt sie etwas tiefer gestellt. Dieses Verhältniss gab Thomas und Anderen Anlass, von einem Stadium der stationär hohen und einem solchen der stationär gemässigten Exacerbationswerthe zu sprechen; innerhalb eines solchen Stadiums sind die Abend- und Morgentemperaturen unverändert; erst am Ende des Stadiums oder vielmehr der entsprechenden Woche kommt gewöhnlich ein grösserer Morgenabfall zu Stande, dem Abends der von da ab stationär bleibende tiefere Stand der Exacerbationen des 2. Stadiums folgt.

In schwereren Fällen stehen die Abendexacerbationen in der 2. und auch in der 3. Woche höher, als in der 1.; hohe Temperaturen in der 4. und den späteren Wochen werden meist nicht mehr zur Akme zu rechnen, sondern als der Ausdruck besonderer temperaturerhöhender Einflüsse, als Complicationen, aufzufassen sein.

Bei diesem Gesammtverlaufe durch die Akme ist das Verhalten der Temperatur innerhalb der 24stündigen Tagesperiode von der Norm nicht abgewichen, sie ist nur im Ganzen höher gestellt; es kommt auch hier ausser der Abendexacerbation noch eine Steigerung um Mittag und Mitternacht vor, und zwar kann einigen Beobachtungen zufolge das absolute Maximum der gesammten Tagestemperatur auf den Mittag oder Mitternacht statt auf den Abendgipfel fallen.

Die grösste Remission fällt wohl immer mit der Morgenremission zusammen, wenn sie auch eine minimale sein sollte; sie beträgt sodann nur 0,3—0,5°. Am Schlusse der Akme, also gegen das Ende der 2. oder 3. Woche ist schon einige Neigung zu grösseren Remissionen bemerkbar; durch einen oft krisisähnlichen Abfall wird sodann am Anfang der 3. oder 4. Woche die Defervescenz eingeleitet.

Deren Gang lässt besonders 2 Hauptformen unterscheiden: entweder fällt die Temperatur, Exacerbationen sowohl, als Remissionen, stufenförmig ab, wie sie angestiegen ist, wobei letztere über die Abnahme der Exacerbationen das Uebergewicht haben, oder die ganze Entfieberung vollzieht sich in 2 grossen Absätzen, wovon der erstere in der Dauer von 4—5 Tagen gleichbleibenden mässigen Tiefstand der Exacerbation und entsprechend auch der Remissionen zeigt, und der zweite nach einem plötzlichen Abfall aus dem ersten einen all-

mählichen Tiefgang der Temperatur bis zur Reconvalescenz erkennen lässt.

Als Besonderheit, die einer länger gezogenen Entfieberung angehört, hat Bäumler einen Vorgang geschildert, bei welchem nach Schluss der Akme ein steiler Morgenabfall erfolgt — bis zur Norm —, am selben Abend aber sich wieder eine hohe Exacerbation einstellt; da sich dieses durch die ganze Defervescenz fortsetzt, so bekommt die Curve das Bild einer Febr. intermittens quotidiana.

Schliesslich ist noch das amphibole Stadium Wunderlich's zu erwähnen, eine meist bei schweren Fällen zwischen Akme und Defervescenz eingeschobene 5—6tägige Periode mit ganz unregelmässigem Gange der Exacerbationen sowohl, als der Remissionen.

Die Defervescenz, deren Dauer auf 1—1½ Wochen geschätzt werden kann, geht meist allmählich zur Reconvalescenz mit ihrer Normaltemperatur über.

Da die Schilderung des Temperaturganges in einem von Therapie unbeeinflussten Typhus die Grundlage sein muss für die Beurtheilung der Umgestaltung durch die Bäder oder medicamentös-antipyretische Behandlung, so musste diese Skizze aus den maassgebenden Arbeiten Wunderlich's, Liebermeisters, Ziemssen's und der oben genannten Autoren u. A. hier vorgelegt werden.

Die methodische Bäderbehandlung (Brand) lässt ihren Einfluss an der Curve der 24stündigen Tagesperiode sowohl, als auch an der Gesammtcurve während der verschiedenen Perioden des Typhus erkennen.

Zur Prüfung der ersterwähnten Wirkung ist eine 2- oder wenigstens 3stündliche Temperaturmessung (in recto) Tag und Nacht unerlässlich; sie ist bei uns seit 15 Jahren in allen acuten Infectionskrankheiten eingeführt. Der Zugang der Kranken findet meist Nachmittags statt und die einige Zeit nachher gemessene Temperatur ist gewöhnlich Anlass zum 1. Bad (nach der modificirten Formel: Bei 39° C. in recto ein Bad von 14° R. in der Dauer von ¼ Stunde). Die Wirkungen der ersten Bäder sind ebenso wie die Höhe der Temperatur, die sie veranlasst hat, schon von einiger prognostischer Bedeutung.

Es gehört zu den Ausnahmen, wenn am 1. und den nächstfolgenden 2 oder 3 Tagen 3 Stunden nach jedem Bade die Temperatur nicht wieder ein Bad indicirt; sie kann trotzdem hinter der Anfangstemperatur zurückgeblieben sein, die ja vielleicht 40 und 41° war und so im Vergleiche zu dieser eine nicht kleine Remission bildet; aber häufiger ist 2 oder 3 Stunden nach dem Bade die so-

genannte Anfangstemperatur (Temperatur vor dem Bade) wieder erreicht oder überschritten; in diesem Falle wird dann irrthümlich von gänzlichem Mangel eines Badeeffectes gesprochen und nicht bedacht, dass innerhalb dieser zwei Exacerbationen, also von einem Bade zum anderen, ein Zeitraum bestanden hat, in welchem infolge der Nachwirkung des Bades die Temperatur mehr oder weniger lang in einer normalen oder wenigstens subfebrilen Zone gestanden hat; diese ist eben nicht zur Beobachtung und nicht zur Einzeichnung in die Curve gekommen.

Zur Beobachtung kommt nur wieder die folgende Exacerbation, die allerdings der Anfangstemperatur gleich ist, aber gewiss noch höher wäre, wenn nicht durch das Bad eine Remission erzeugt worden wäre.

Also auch bei scheinbarem Mangel an Badeeffecten ist der Badende immer wieder eine Zeit lang dem Einflusse der Hyperthermie entrückt gewesen. Dies ist von Bedeutung für die Beurtheilung, bezw. den Vergleich der 24stündigen Durchschnittstemperaturen eines Badenden und Nichtbadenden: beim Ersteren ist sie aus den 2- bezw. 3stündigen Exacerbationen berechnet, zwischen denen die nicht berechneten Remissionen gelegen sind, beim Letzteren standen die Temperaturen zwischen 2 Messungen immer gleich hoch, ohne jede Remission; hier drückt die Höhe der Durchschnittsziffer auch wirklich die Temperatur aus, in der sich der Kranke constant während der 24 Stunden befunden hatte.

Die Wirkungen unserer Bäder äussern sich somit in den Curven nur durch die etwas tiefer stehenden Exacerbationshöhen und die zahlreichen Remissionen, die aber hier gering sind, weil die wirkliche Tiefe nicht zur Beobachtung gekommen war; in der That aber sind sie viel bedeutender und anhaltender, als man aus der Gestalt der Curve aus 2- oder 3stündigen Messungen ersehen kann; eine Messung alle ½ Stunden würde dies wohl zeigen. Das Befinden des Kranken zwischen den 2 Bädern jedoch giebt die beste Aufklärung hierüber, wie sehr und wie lange der Kranke entfiebert war.

Je schneller die Temperatur nach dem Bade wieder zu Badetemperatur ansteigt — so dass statt 3stündlich schon 2stündlich gebadet werden muss —, desto ernster wird sich voraussichtlich der Verlauf gestalten. Es können hiebei in der Tags- sowie auch in der Nachtperiode alle 2 Stunden Bäder angezeigt sein, wobei der Unterschied dieser Perioden nur darin besteht, dass Nachts die Exacerbationen nach je einem Bade — wenn auch wieder auf der Temperatur zum Baden, also auf 39,0° — doch tiefer stehen, als am Tage;

die physiologische Tendenz zum Morgenabfall kommt hier den einzelnen Bädern förderlich entgegen. Am Tage kann die Temperatur auch schon nach 1 Stunde wieder 39,0° und mehr sein.

Bei denjenigen Fällen, die nicht so hartnäckig ihre Temperatur auf eine Continua eingestellt haben, ist auch in der Tagesperiode 2 Stunden nach dem Bade die Temperatur nicht jedesmal zur Anfangstemperatur angestiegen, und wenn nun, weil ja doch noch Badetemperatur (= 39,0°) erreicht ist, wieder gebadet wird, so kann nach weiteren 2 Stunden schon 1 Bad zum Ausfall kommen; dementsprechend ist auch dann die Hartnäckigkeit der Nachttemperatur eine noch geringere. Die Folge davon ist ein tiefer gestelltes absolutes Maximum (Abendexacerbation) und ein tieferes Minimum (Morgenremission) und in toto eine weniger hohe Durchschnittstemperatur schon am 1. Tage (nach dem Aufnahmstage bezw. Nachmittage). Wesentlich ist, dass auch unter der Bäderbehandlung der Unterschied der Tag- und Nachtperiode erhalten bleibt und zwar so, dass das Maximum, wenigstens in unseren Fällen, mit Regelmässigkeit auf die Abendstunde (6 Uhr) und das Minimum auf die Morgenstunde (6—8 Uhr) zu stehen kommt.

Auch in der Gipfelbildung, bei welcher gewöhnlich ausser diesem Abendmaximum 1 Gipfel auf Mittag und ein weiterer auf die Mitternacht fällt, bringt die Bäderbehandlung keine Aenderung hervor; die Gipfel bleiben erhalten und kommen zu Stande durch ein rascheres Ansteigen nach je einem Bade, als in den anderen Stunden. Dass das absolute Maximum aus 12 Messungen in 24 Stunden den Mitternachtgipfel betrifft, ist uns nicht vorgekommen.

Das Verhalten der Temperatur innerhalb der ersten 24 Stunden erhält sich bei spontanem Verlaufe gewöhnlich durch die erste Woche hindurch constant; der 1. Tag zeigt an, wie es in den nächsten Tagen gehen wird, es kommt eher ein noch weiteres Ansteigen als ein Abfall zu Stande — so dass das absolute Maximum des ganzen Verlaufes sehr häufig mit dem Schlusse der 1. Woche zusammenfällt.

Ganz anders bei der Bäderbehandlung! Das Maximum bildet die Temperatur des Abends am Aufnahms- oder höchstens am ersten Aufenthaltstage; schon in den nächsten Tagen kommt es tiefer zu stehen und mit ihm die Durchschnittstemperatur — angenommen, dass die Bäder ihre Schuldigkeit thun, und dies ist die Regel.

Es ist ganz gleich, ob am 1. Tage eine Continua war mit stets raschem Wiederansteigen nach je einem Bade, oder ob schon vom Anfange an der Widerstand gegen die Bäder ein geringerer war, am 2. oder 3. Tage wird in jedem Falle durch die fortgesetzte Unter-

brechung des Ansteigens die Tendenz hierzu bezwungen und dadurch die Durchschnittstemperatur tiefer gestellt als am 1. Tage. Dies setzt sich fort in einem Abfall von Tag zu Tag um einige Zehntel, durch die ganze Akme nicht blos in einer Dauer von 1 Woche, sondern auch von 2 und 3 Wochen.

Man darf dieses Verhalten geradezu als den Typus eines durch die Bäderbehandlung geleiteten Verlaufes bezeichnen; er wird allerdings am vollkommensten und am sichersten erreicht, wenn der Eingriff mit den Bädern schon am 1. Tage der Fieberakme seinen Anfang genommen, aber er kann noch, wenn auch nicht in so reiner Form hergestellt werden, nachdem schon mehrere Tage der Akme abgelaufen sind; selbst wenn es nicht mehr gelingt, einen täglichen Abfall der Durchschnittstemperaturen zu erzwingen, so wird doch ihrem Ansteigen Einhalt gethan (relative Apyrexie nach Brand).

Jede Unterbrechung dieses Abfalls bedeutet eine Anomalie. Neben dem allmählichen Heruntergang der Durchschnittstemperatur von einem Tag zum anderen prägt sich immer noch die Wocheneintheilung unverkennbar aus, aber, wie schon früher bemerkt, nur mit Ausschluss des 3-, höchstens 4tägigen initialen Ansteigens und mit der nicht seltenen Schwankung, dass der eine Zeitabschnitt blos 6 Tage und dafür der andere 8 Tage in sich fasst. So berechnen sich bei Abendexacerbationen von 40° und darüber und den schon erwähnten mässigen Remissionen in der 1. Woche Durchschnittstemperaturen von 39° und darüber, in der 2. Woche bei Exacerbationen von 39° und darüber Durchschnittstemperaturen von 38° und darüber. Ist die Akme mehr als 2 wöchentlich, so sind die täglichen Abfälle der Durchschnittstemperaturen noch etwas geringer, meist so, dass in der 1. und 2. Woche die Exacerbationen über 40° und die Durchschnittswerthe über 39° betragen und erst in der 3. Woche weniger. Man darf es schon ein häufiges Vorkommniss nennen, dass am Ende eines jeden solchen Wochenabschnittes entweder eine etwas grössere Morgenremission oder am Beginn des folgenden Abschnittes eine im Vergleiche zu den vorangegangenen tiefere Exacerbation auftritt — also ein krisisähnlicher Vorgang, gefördert durch grössere Badewirkung am Wochenende. Durch einen derartigen steileren Abfall, der noch ausgeprägter am Schlusse der Akme zur Wahrnehmung kommt und von Ziemssen, Bäumler u. A. schon angegeben, von Thomas jedoch nicht beobachtet worden ist, ist die Eintheilung in Wochen ziemlich scharf gegeben; sie lässt sich ganz sicher nachweisen, wenn man vom 1. Tag der Defervescenz oder auch vom 1. Tag eines Wochenabschnittes gegen den Zugangstag zurückrechnet;

man kann dann auch in sehr vielen Fällen ersehen, dass von der 1. Woche der Akme ein oder mehrere Tage noch auswärts verlaufen sind und selbstverständlich auch die ganze Initialperiode.

Diese Abfälle an den Wochenenden sind bei dem Verlaufe ohne Bäder, wie schon erwähnt, auch, aber viel geringer ausgeprägt. In der Defervescenz stehen unsere Durchschnittswerthe etwas näher dem Niveau der Norm, weil die Exacerbationen in der Akme schon tiefer gestellt sind und die Morgenremissionen normale Temperatur zeigen, wenigstens schon bald nach Beginn der Entfieberung; daher fehlen hier auch meist die ganz steilen Curven dieser Periode. Der lytische Gang, welcher durch die Bäder der ganzen Typhuscurve angewiesen wird, lässt auch die oben erwähnten Mannigfachheiten in der Defervescenzcurve nicht beobachten. Uebersieht man nochmals den Einfluss der Bäder auf den Temperaturgang, so lässt er sich dahin zusammenfassen, dass er bei Aufrechthaltung der Tags- und Nachtperiode mit ihrer normalen Gipfelbildung die Exacerbationen durch zahlreiche kleine Remissionen niederdrückt und in seiner ununterbrochenen Einwirkung auf diese Weise allmählich und sicher die Durchschnittswerthe zum Sinken bringt. Dies ist die Regel, von der um so weniger abgewichen wird, je früher in der Akme die Behandlung beginnt.

Der Temperaturgang bei mit medicamentöser Antipyrese combinirter Bäderbehandlung zeigt sich mehr oder weniger tief verändert. Es kann hier nur von Chinin und Antipyrin gesprochen werden, da wir bezüglich des Gebrauches von Kairin, noch bevor wir einen Versuch damit gewagt, von dessen üblen Nebenwirkungen Kenntniss erhalten und mit Salicylnatron schon bald nach seiner Empfehlung dieselben schlimmen Erfahrungen wie Andere gemacht haben, wenn auch gerade nicht in einer hohen Mortalität, desto warnender aber in den Erscheinungen des Krankheitsverlaufes und ganz besonders der Temperatur.

Der Einfluss des Chinin für sich ist nur ein schwach antipyretischer, in Verbindung mit Bäderbehandlung ist er negativ nachtheilig, insofern diese ausgesetzt wird auf die Dauer der wirklich eingetretenen oder blos erwarteten Chininwirkung; jede Unterbrechung der Bäder aber (hier meist über jede andere Nacht) stört die Sicherheit ihrer Effecte, die in der fortgesetzten Einwirkung der Bäder gelegen ist. In der That verlaufen die mit Chinin combinirt behandelten Typhen in der Akme um circa 0,5—1° höher, als die

streng methodisch behandelten nach Brand und zeigen nicht den hierbei gewöhnlichen Abfall von Tag zu Tag. Daran reiht sich eine höhere Mortalität. Antipyrin kam in den Jahrgängen, deren Typhusmaterial (bis 1882) hier bearbeitet wurde, nicht zur Anwendung; aber in einem späteren Jahrgange (1884) wurde auf Int. I Station in 10 Typhusfällen dieses, Medicament gereicht, und zwar nicht als Unterstützung der Bäder, sondern als zeitlicher Ersatz, so dass in einzelnen Fällen 1 Woche lang Antipyrin gegeben ward, in der nächsten Woche Bäder; in einigen dieser Fälle war blos Antipyrin verordnet worden. Man kann also sehr wohl in diesen beiden Kategorien die Wirkung des Antipyrins auf die Temperatur gesondert beobachten. Da, wo Bäder und Antipyrin an einem Tage zugleich in Anwendung kommen, dürften in der Curve die Wirkungen der ersteren ganz bedeutend zurücktreten; wir haben solche Curven nicht zur Verfügung.

Unsere allerdings nicht sehr reichen Erfahrungen über Antipyrin bei anderen acuten Infectionskrankheiten, so bei Pneumonie, Erysipel, Scharlach, zeigten uns nicht wenige Fälle, in welchen die Continua durch dieses Medicament gar nicht berührt wurde. In den 10 mit durchschnittlich 58 Grm. Antipyrin behandelten Fällen von Typhus kam dies, wenigstens gleich im Beginne der Anwendung nicht vor; die Beobachtungen ergaben vielmehr: Wie alle Antipyretica entfaltet auch Antipyrin seine grösste Wirkung in der Periode der abfallenden Temperatur, also zur Nachtzeit. Damit stimmt die Mittheilung May's aus der v. Ziemssen'schen Klinik, dass es schwerer ist, den Anstieg zu verhindern, als den Abfall zu machen. Wird Antipyrin in einer Gesammtdosis von 2+2+1 Grm. (stündlich, in den Nachmittagsstunden eine Einzeldosis von 2 Uhr ab) gereicht, so geht nach der 1. und auch noch nach der 2. Dosis das weitere normale Ansteigen fort, erst mit der 3. Dosis beginnt der Abfall (von 6 Uhr ab), also gleichzeitig mit dem Beginn der Nachtcurve, die nun gegen Morgen ihre grösste Tiefe erreicht. Wird aber mit der Medication erst um 6 Uhr Abends begonnen, so ist nach der ersten Stunde schon der Abfall eingeleitet und dauert unter der Einwirkung der nächsten 2 Dosen noch fort bis zur tiefsten Remission gegen Mitternacht; unter Bildung einer flachen Welle bleibt die Temperatur niedrig bis zur Morgenstunde des beginnenden Wiederansteigens (6—8 Uhr). Die Tiefe des Abfalls betrug 3—4° C.

Dies sind die Fälle von günstigster Wirkung, wie sie sich in unseren Curven häufig wiederholt, aber auch sehr oft nicht eintritt; mitunter war der Effect einer von 6 Uhr Abends an gereichten Ge-

sammtdosis schon gegen 10 Uhr vollendet und dann die Temperatur ohne Muldenbildung sofort wieder so lange angestiegen, als sie abgefallen war. Von 2 Uhr an erst vollzog sich der Abfall bis gegen Morgens 6 Uhr, aber natürlich nicht zur Tiefe eines Antipyrineffectes, sondern angemessen der durch die Krankheit bedingten febrilen Morgentemperatur.

Es war in diesem Falle also ein ebenso grosses Wiederansteigen als Compensation eingetreten, und zwar in dem zum normalen Temperatur*abfalle* bestimmten Zeitraume — in der Nachtperiode.

In noch ausgedehnterem Maasse war eine solche Compensation in Erscheinung getreten, wenn nach einer vollen oder wegen der in dieser Zeitperiode geringeren Wirkung nach einer verdoppelten Dosis (= 10 Grm.) in der Tagesperiode z. B. von 10 Uhr Vormittags ab ein Abfall erzwungen wurde, der langsam und unvollkommen erfolgte, so dass erst Abends 6 Uhr ein Abfall um 1—2° C. gesetzt war; in solchen Fällen wird die ganze Nachtperiode zum Wiederansteigen verwendet bis gegen den Morgen, z. B. 4 Uhr, von wo ab dann noch ein kleiner Morgenabfall um einige Zehntel zur Entwicklung kam, um aber von 6 Uhr an oder auch erst von 8 Uhr an in die wiederansteigende Tagestemperatur überzugehen.

In allen unseren Fällen ist diese Neigung zum Ausgleich der Antipyrineffecte ausgeprägt und zwar, wie nachgewiesen, so mächtig, dass hierbei *das physiologische Verhalten der Tag- und Nachtperiode verwischt und selbst umgekehrt wird*, ein Umstand, der sehr beachtenswerth erscheint im Zusammenhalte mit dem Einfluss der strengen Bäderbehandlung — aller 2 Stunden 1 Bad, Tag und Nacht —, welche dieses naturgemässe Verhalten der Temperatur, wie es selbst bei der vorhandenen Continua eben noch ausgeprägt ist, unberührt lässt.

Mit dieser Compensation ist es aber nicht abgethan; die Temperatur steigt nämlich gewöhnlich noch höher an, als sie zur Zeit der beginnenden Medication gestanden hat, oder man kann sagen, sie ist, wenn die Wirkung einer von 6 Uhr Abends gereichten Volldosis (2 + 2 + 1) in erwünschter Weise die ganze Nachtperiode angehalten hat, am anderen Nachmittage oder Abend um einige Stunden früher auf derselben Höhe, auf der sie Tags zuvor um 6 Uhr Abends war; um diese Stunde selbst erreichte sie den Höhepunkt über derjenigen des vorigen Tages.

So bilden in mehreren unserer Curven die von Tag zu Tag nach Antipyrin compensirend höher gewordenen Exacerbationen eine aufsteigende Linie; dazu kommt, dass in vielen Fällen zugleich die Ab-

fälle auf Antipyrin von Tag zu Tag geringer und somit nach einem 4- oder 5tägigen Antipyringebrauch fast auf Null reducirt wurden, also eine Erschöpfung der Wirksamkeit. Erst nach einer Pause von 1 oder mehreren Tagen, doch auch ohne solche, tritt der volle Effect wieder hervor, wie das erste Mal u. s. w. Dass die erste Wirkung des Antipyrins um so ergiebiger ist, je weiter der Typhus schon vorgerückt, hat sich mehrfach in diesen Curven bestätigt gezeigt; ebenso auch die grössere Neigung zu Collaps.

Die naturnothwendige Folge der geschilderten Vorgänge ist eine vollkommene Irregularität der Gesammtcurve; diese geht in ihren Exacerbationen und in den Durchschnittswerthen (aus der 24stündigen Periode) auf und nieder im Gegensatz zu dem fast sicheren Abfall von Tag zu Tag bei der Bäderbehandlung.

Aber die genannten Eigenthümlichkeiten und Anomalien unter dem Einflusse dieses mächtigen Antipyreticums entgehen der Wahrnehmung oder bleiben unverständlich, wenn man nicht Tag und Nacht alle 2 Stunden die Temperatur misst; insbesondere kann eine Messung um 6 Uhr Abends und um 8 Uhr Morgens scheinbare Resultate geben, weil Alles, was zwischen diesen Zeitpunkten vorgegangen, der ärztlichen Beobachtung und Erwägung verschlossen geblieben ist.

Solche Ergebnisse, nämlich die oft unzureichenden Wirkungen zur Zeit der hoch anstrebenden Tagestemperatur, die Compensation und selbst Uebercompensation wirklich erreichter Abfälle und dann die nach mehrfacher Darreichung sich erschöpfende Wirkung des Medicaments, lassen es trotz der bedeutenden Temperaturerniedrigung im Einzelfalle sogar fraglich erscheinen, ob wirklich antipyretisch viel mehr geleistet wird, als mit unseren continuirlich dem Ansteigen entgegentretenden Bädern, die in den zahlreichen Remissionen doch immer mindestens 1 Stunde lang mässige Temperaturen schaffen.

Denn dem stürmischen Wiederansteigen nach einer vollkommenen Antipyrinwirkung ist schwer entgegenzutreten; die fortgesetzte Entfieberung darf als ein überwundener Standpunkt erachtet werden, also kämen als Hülfsmittel gegen dieses Wiederansteigen doch wieder die wärmeentziehenden Proceduren in Betracht. Aber die Erwartungen davon dürfen keine grossen sein. Der antipyretische Werth von einigen Bädern, an sich schon gering, wird noch niedriger ausfallen angesichts dieses übercompensirenden Ansteigens, und die Anwendung der vollen Strenge der Bäderbehandlung auf die 12stündige

Tagesperiode, nachdem die Nachttemperatur durch Antipyrin zu einer Morgenremission auf 36° C. herabgedrückt war, wäre ebenso bedenklich als nutzlos. Dies würde die Kehrseite der Antipyrese in ihrem ganzen Umfange erkennen und die Vorzüge der methodischen Bäderbehandlung, die in dem ununterbrochenen, blos mässigenden Einfluss auf den Temperaturgang gelegen sind, doch nicht zur Entwicklung kommen lassen.

Die Antipyrinbehandlung, auch mit eingeschobenen Bädern, gestaltet den ganzen Temperaturverlauf unregelmässig; sie erschwert die Orientirung über den gegebenen und zukünftigen Stand der Sache.

Von einer Bäderbehandlung, die nur zur Unterstützung hin und wieder Antipyrin einschiebt, will dies gerade nicht gesagt sein, um so weniger, je mehr die Bäder die Hauptrolle spielen (Ziemssen).

Wenn man das Auftreten eines amphibolen Stadiums zwischen Akme und Entfieberung als Irregularität und als Hinweis auf eine schwerere Erkrankung, speciell auf „Nichtheilen der Darmgeschwüre" anerkennt, so muss das gänzliche Fehlen dieses Stadiums bei methodischer Bäderbehandlung zu deren Gunsten, das einzelnen Mittheilungen zu entnehmende häufigere Auftreten bei Antipyrinbehandlung hingegen zu deren Ungunsten ausgelegt werden.

ad 2. Die Beziehungen der Anomalien in der Wärmeregulirung zu den Vorgängen im Kreislaufe äussern sich bei einem uncomplicirt und ohne therapeutischen Eingriff verlaufenden Typhus darin, dass die Frequenz der Herzaction im engen Anschlusse an den stufenförmigen Temperaturanstieg des Initialstadiums sich steigert und dann auch auf der Akme Schritt hält mit der Temperatur; beide erreichen erst im weiteren Fortschreiten ihr Maximum und unterliegen den Tagesschwankungen insofern, als Abends Pulsfrequenz und Temperatur höher stehen als Morgens.

Doch herrscht innerhalb dieses im Grossen und Ganzen gegebenen Parallelismus eine Abweichung von anderen Infectionskrankheiten darin, dass vom Anfange der Akme an die Pulsfrequenz im Typhus nicht dieselbe absolute Höhe erreicht; auch bei hoher Temperatur zählt der Puls der gewöhnlich im Beginne der Akme zugehenden Typhuskranken durchschnittlich 100 Schläge (vsp.). Bei spontanem Gang der Krankheit geht die Pulsfrequenz in den nächsten Tagen der Akme noch weiter in die Höhe, auch wenn die Temperatur gleich hoch bleibt oder nur wenig ansteigt. Die Pulsfrequenz beträgt zur Zeit des Maximum der Temperatur, d. h. in der Mitte oder am Ende der 1. Akmewoche 112 Schläge; diese Frequenz erhält sich auch im weiteren Verlaufe der Akme, jedoch nicht mit der gleichen Nei-

gung, in der 2. oder 3. Woche abzunehmen, wie sich dies bei der Temperatur äussert. Auch bei mässig hoher Temperatur in der 2. Woche (der Akme) tendirt die Pulsfrequenz mehr zur Steigerung, als zur Abnahme, ebenso wie sie, nebenbei bemerkt, Complicationen, namentlich von Seite der Lungen sogar schärfer und früher anzeigt, als dies die ebenfalls eintretende Temperatursteigerung thut; wird diese hierbei sehr hoch, so steigert sich im Verhältniss die Pulsfrequenz noch mehr. Je nach der Schwere der Infection büsst das Herz früher oder später an Kraft ein und unter Umständen kann sich dies schon in der 1. Periode durch die charakteristische Erscheinung der Tachycardie bei leisester Bewegung des Kranken im Bette wahrnehmbar machen; es steht daher die hohe prognostische Bedeutung der Pulsfrequenz schon vom 1. Tag ab für Jedermann fest.

Die Verlangsamung des Pulses bis unter die Norm in der Entfieberung und Reconvalescenz dauert oft auffallend lange an.

Die Qualität des Pulses bei gewöhnlichem Verlaufe, unbeeinflusst von der Therapie, ändert sich nach den übereinstimmenden Schilderungen mitunter sehr frühzeitig; derselbe wird schon in den ersten Fiebertagen, wenn er also noch nicht auf der Höhe seiner Frequenz steht, leichter unterdrückbar und es dauert nicht lange bis zum deutlichen Dikrotismus, ein Phänomen, zu dessen Demonstration von je her der Typhuskranke als das geeignetste Object galt und noch gilt, wenn es auch durch eine Reihe physiologischer und anderer pathologischer Factoren gleichfalls hervorgebracht werden kann. Unter anhaltender Dauer der Atonie der Gefässwandungen steigern sich die Erscheinungen der gestörten Herzthätigkeit in schweren, auch uncomplicirten Fällen zu einer Schwäche der Ventrikelcontractionen, Arrhythmie, ungleicher Wärmevertheilung bis zum Collaps.

Die methodische Bäderbehandlung hat auf die Herzthätigkeit noch einen grösseren Einfluss, als auf die Temperatur; sie ändert einigermaassen die Beziehungen zwischen beiden.

Dem weiteren Ansteigen der Temperatur wird in unseren Fällen schon durch die Bäder des 1. Tages Halt geboten, so dass hier auch das Temperaturmaximum zu liegen kommt; von jetzt an wird die Temperatur zu ganz mässigen Abfällen von Tag zu Tag veranlasst. Auch die Zunahme der Pulsfrequenz, die beim Zugang durchschnittlich 100 Schläge beträgt, wird durch die Bäder abgeschnitten und zwar viel schärfer, als die Temperatur. Wie im Einzelbad der Puls früher beeinflusst wird, als die Temperatur, äussert sich auch die constante Rückwirkung der Bäder in den ersten Fiebertagen früher und ergiebiger in der Innervation des Herzens, als in der Regulirung

der Wärmeökonomie. Der Abendpuls sinkt in seiner Frequenz meist schon am 2. Tag auf 96—92 Schläge, selbst bis 84 herab und bleibt die ganze Akme hindurch auf diesem Niveau, auch wenn die Abendtemperatur in der 1. Woche zwischen 40 u. 41° und in der 2. Woche zwischen 39 u. 40° sich bewegt. Dieses Verhältniss zeigt sich in so vielen unserer Krankheitsgeschichten, dass man es als Regel — freilich mit Ausnahme — bezeichnen kann. Es war sogar seltener, dass während der Fieberakme die Abendexacerbation je einmal die Zahl von 108 Pulsschlägen überschritt, als dass sie — die Frequenz des Zugangstages ausgeschlossen — die ganze Akme hindurch nahe oder in der Norm verlief und zwar bei relativ hohen Temperaturen.

Constant darf man diese Pulsverlangsamung nennen in unseren Fällen mit 1wöchentlicher Akme auch bei hoher Temperatur; sie waren von einem Initium gewöhnlicher Dauer eingeleitet und von einer meist lang gezogenen Defervescenz gefolgt; sie gehörten also nicht den Abortivformen an. Fast regelmässig war sie bei 2- und 3wöchentlicher Akme. Der besprochenen Kategorie von Fällen stehen wenig solche gegenüber, in welchen die Pulsfrequenz von Anfang an sich dem verlangsamenden Einflusse der Bäder entzieht und mitunter im weiteren Verlaufe der Akme zur excessiven Höhe steigert, während die ebenfalls hohe Temperatur in der früher angegebenen Weise der fortgesetzten Bäderwirkung unterliegt. Der Verlauf solcher Fälle kann fast nicht so complicirt genannt werden, es sind vielmehr schon vom Anfange an die Bedingungen zu solcher Anomalie gegeben; dies betrifft Kranke, die meist in etwas vorgerückterem Stadium zugehen und durch Fortsetzung des Dienstes, unzweckmässige Lebensweise oder gar den Gebrauch von drastischen Mitteln ihre Widerstandskraft gemindert und die typhöse Darmaffection gesteigert haben.

Häufig enden diese Fälle direct in Herzinsufficienz oder durch eine der zahlreichen Complicationen, wie sie eine geschwächte Herzaction zu erzeugen pflegt.

Indem eine ungenügende Wirkung der Bäder auf die Pulsfrequenz sicher einen mehr oder weniger gefahrvollen Stand der Krankheit andeutet, hat die Pulsfrequenz durch die Bäder an prognostischer Bedeutung noch gewonnen; zugleich ist sie dringende Indication, die excitirenden Mittel in reichlichster Anwendung, soweit die Toleranz des Kranken nur immer geht, den fortzusetzenden Bädern an die Seite zu stellen. Auf diese Weise wird man oft durch Erfolge befriedigt, welche den aufgestellten prognostischen Kriterien der Pulsfrequenz scheinbar widersprechen. Es liegen uns zwei derartige ver-

schleppte Fälle vor, in welchen mehrere Tage lang die Pulsfrequenz zwischen 128 und 132 Schlägen sich bewegte, und 1 Fall, wo sogar 3 Wochen lang der Puls von 120 auf 148 Schläge schwankte und nie darunter stand; hierbei waren die Abendexacerbationen stets 40°, aber mit ziemlich grossen Morgenremissionen durch die Bäder. In allen 3 Fällen Genesung! Gerade in diesen Fällen — die so häufig als Contraindication der Bäder gelten — tritt es unwiderleglich hervor, wie sehr das Herz durch die kalten Bäder zu erhöhter Arbeit veranlasst und zugleich auch befähigt wird, doch nie ohne Beihülfe des Alkohols in grösster Dosirung. Wir sehr die Innervation des Herzens nachhaltig durch den fortgesetzten Reiz der Bäder bethätigt wird, dürfte auch in der Beobachtung ersichtlich sein, dass in den mit Bädern behandelten Fällen die Entwicklung von Complicationen nicht selten durch eine sogar bedeutende Temperatursteigerung angekündigt wird, bevor noch die geringste Veränderung in der Frequenz des Pulses erweislich ist; allerdings lässt auch diese dann nicht auf sich warten. Also ein umgekehrtes Verhalten zum spontanen Verlauf, in welchem der Puls schon vor der Temperatur zu schwanken beginnt. Dass mit der oben erwähnten Wirkung einer bedeutenden und meist bleibenden Herabdrückung der Pulsfrequenz nach einer grösseren Zahl von Bädern auch eine günstige Beeinflussung der Qualität des Pulses verbunden ist, liegt nahe. Man darf bestimmt sagen, dass die Dikrotie des Pulses in den Typhen unter der methodischen Bäderbehandlung ebenso selten ist, als sie früher häufig gewesen ist. Sie kam uns zur Beobachtung in den obengenannten verschleppten Fällen, entweder schon gleich beim Zugang oder erst später mit der zunehmenden Herzschwäche sich entwickelnd. Es ist nicht selten, dass sie, nach einem der Berechnung nach 3 bis 4 tägigen Bestande der Akme beim Zugange schon ausgeprägt, durch die sofort eingeleitete Bäderbehandlung wieder unterdrückt wird, selbst wenn es nicht gelingt, die Beschleunigung gleichzeitig herabzusetzen, die auch im Allgemeinen nicht im Verhältnisse zur Doppelschlägigkeit zu stehen scheint.

Diesen Erfahrungen reihe ich zur Bestätigung einige Mittheilungen von anderer Seite an: v. Ziemssen hat hervorgehoben, wie der Circulationsapparat durch das Bad auf mehreren Wegen Erregungswellen erhält: „eine Welle auf dem Wege des Reflexes, eine directe Erregung der Hautgefässe und endlich die Erregung des Herzmuskels durch das circulirende kühlere Blut . . . . . Das Herz arbeitet infolge dessen langsamer, kräftiger, die Gefässe zeigen eine gebesserte Wandspannung, erkennbar an der Verminderung der

Dikrotie und der Wiederkehr der Elasticitätselevation . . . . ." Winternitz zeigt, wie „die Hitze Tonicitätsverlust der Gefässe bewirkt, die Kälte aber die Spannung des nicht verengten Gefässes wiederherstellt . . . Dieser Gefässveränderung unter der Kälteeinwirkung", sagt Winternitz „ist das grösste Gewicht beizulegen bei Beurtheilung der Wirkung der Hydrotherapie auf die febrile Circulationsstörung; . . . der thermische Einfluss kann geradezu einer vitalen Indication entsprechen".

An einer anderen Stelle weist Winternitz sphygmographisch nach, „wie unter der Kältewirkung die erschlaffte Fieberpulscurve (Dikrotie) die Form einer Curve mit hohem Gefässtonus annimmt", und knüpft daran die Folgerung, „wie die hydriatrische Antipyrese nahezu mit physikalischer Sicherheit Stauungen, Stasen, Hypostasen u. s. w. vorbeugen wird oder sie wieder beseitigen kann. . . . Das sind auch antipyretische Wirkungen der Wassercur, die nicht auf Temperaturherabsetzung zu beziehen sind; . . . als eigentliches antithermisches Verfahren ist die pharmaceutische Antipyrese — als eigentliches antifebriles Verfahren der Kaltwasserbehandlung aufzufassen".

Noch ein weiteres, sehr belangreiches Urtheil, einem reichen Material und objectiver Beobachtung entnommen, geben über diesen Punkt die französischen Aerzte Tripier und Bouveret ab, welche mit und nach Glénard die überzeugten Verfechter der Brandschen Therapie sind. Sie sagen: „Das kalte Bad ist ein wahres Tonicum für das Herz; es beruhigt dessen Action, hebt den Puls, verringert die Zeichen der Herzschwäche und macht sie selbst verschwinden; . . . die Zahl der Pulse bleibt im Allgemeinen eine mässige und überschreitet selbst in schweren Fällen 110—120 Pulsschläge nicht. Dikrotismus entsteht in den von Anfang an behandelten Fällen nicht, bei später in Behandlung genommenen Fällen verschwindet er unter der Wasserbehandlung wieder."

Jürgensen sagt: „Die Herzschwäche wird auf ein geringes Maass herabgesetzt; Thrombose in den Ventrikeln, Vorhöfen und Venen sieht man ganz selten; ebenso die hämorrhagischen Infarcte. . . Die Gefahr von den Lungen aus ist auf ein Minimum reducirt."

In gleichem Sinne sprechen alle anderen Kliniker, die mit der Bäderbehandlung Versuche gemacht haben.

Es bestreitet und widerlegt zwar Niemand diese Angaben über die lebhaft anregende Wirkung des kalten Bades auf die Innervation des Herzens, aber in praxi ist man doch immer noch geneigt, das Gegentheil zu fürchten. Die theoretische Scheu vor Collaps als Folge

der Wirkung der Kälte auf eine noch intacte und noch mehr auf eine schon insufficiente Herzthätigkeit hält nur zu häufig vom ersten Versuche oder von dessen Fortsetzung ab. Und doch ist gerade in den ersten Tagen die Adynamie des Herzens, welche übrigens in ausgeprägter Form mit Arrhythmie, schwachem Spitzenstoss, leisen Herztönen selten ist, die dringendste Indication der Kälte und diese das sicherste Prophylacticum gegen den Collaps.

Der Zustand aber in und nach dem Bade, der so häufig Anlass giebt, von der Fortsetzung des Badens abzustehen, ist kein Collaps. In diesem Punkte muss der Erfahrung eine Stimme eingeräumt werden: wir haben in 15 Jahren, während welcher Tausende von kalten Bädern nicht blos im Typhus, sondern auch bei Pneumonie, Scharlach u. s. w. gereicht wurden, nicht 1 mal das beobachtet, was man Collaps nennen könnte, weder bei hoher, noch bei niederer Temperatur. Man kann zugeben, dass eine länger anhaltende Kälte der Peripherie mit Frostgefühl, Gänsehaut, Zähneklappern und bläuliche Färbung der Gesichtshaut neben einem kaum fühlbaren, contrahirten Pulse weder für den Arzt, noch für den Kranken erwünschte Erscheinungen sind. Sie bedeuten aber für uns nichts Anderes, als dass in der Badeprocedur das versäumt worden ist, was den peripheren Kreislauf während derselben zu unterhalten bestimmt ist, das ist die energische Frottirung im Bade, die rasche Erwärmung und die Darreichung von Excitantien. Die Einschärfung dieser Maassnahmen verhütet die Wiederholung solcher Vorkommnisse.

Liebermeister bezieht diesen „collapsähnlichen" Zustand zum Theil auf directe Abkühlung der Körperperipherie, zum Theil auf die Arteriencontraction, wie dies analog bei spontanen, starken Fieberfrösten infolge eingetretener Complicationen in typho vorkommen kann.

In demselben Sinne lautet Ziemssen's Mahnung, es solle „nicht ein blosses Frösteln maassgebend sein für die Beendigung des Bades, sondern ein intensiver Klapperfrost; man sei gewöhnlich viel zu ängstlich in Bezug auf die Klagen des Kranken und die objectiven Zeichen der starken Verengung der Hautgefässe; mit der Zeit werde man schon hartherziger in diesem Punkte und gebe nicht so viel auf den Puls, der nach den Bädern meist sehr klein, oft kaum fühlbar sei". Man hat somit die Erfahrung zur Seite, wenn man in einer hohen Pulsfrequenz, namentlich in den ersten Tagen der Akme nicht eine Contraindication, sondern eine Indication des kalten Bades erkennt und ausspricht, selbstverständlich bei Ausschluss anderer Momente, die dem wachenden Blicke des Arztes nicht entgehen werden. Je unbeirrter und consequenter nach diesem Grundsatze verfahren

wird, desto mehr werden die günstigen Einwirkungen auf das Herz, sowie die gänzliche Gefahrlosigkeit des Bades zu Tage treten.

Der Einfluss muss im kleinen Kreislaufe ebenso zur Geltung kommen; es ist kaum nöthig, daran zu erinnern, wie die Typhuskranken in früherer Zeit ausnahmslos in einer ganz eigenthümlichen braunrothen Färbung der Gesichtshaut vor uns gelegen haben; sie haben oberflächlich geathmet und massenhaft ganz viscide mit Pharynxsecret gemischte Sputen mühsam expectorirt; dies war noch eine günstige Erscheinung, aber schlimm war es, wenn sie infolge aufgehobener Reflexerregbarkeit oder bedeutender Entkräftung nicht mehr gehustet und expectorirt haben — bei diffus verbreiteten, pfeifenden und schnurrenden Rhonchis; sie haben bewegungslos auf dem Rücken gelegen und sind in diese Lage zurückgefallen, so oft der Wärter dem strengen Auftrage entsprechend sie auf die eine oder andere Seite gelegt hatte. Verklebungszustände mit Hypostasen und in der Mehrzahl der schwereren Fälle die sehr wohl bekannte mehrere Querfinger breite Abschwächung des Percussionstones rechts hinten unten, sowie die mannigfachen ernsten Complicationen sind als tägliche Vorkommnisse noch erinnerlich.

Mögen Diejenigen, welche symptomatisch behandeln, sich fragen und darüber berichten, ob es nicht jetzt noch ebenso ist, wie damals!

Unter der Bäderbehandlung ist dies ganz anders geworden. Wenn die Kranken auch mit den dem Typhus angehörigen bronchitischen Erscheinungen zugehen, so bleiben diese doch in der Regel auf einen ganz leichten Grad beschränkt; es kommt nicht zu der ausgebreiteten Schwellung und Hypersecretion der Bronchialschleimhaut; die Kranken bedürfen jetzt kaum mehr einer Spuckschale; nur im Bade fördern sie durch kräftiges Räuspern einige katarrhalische Sputen heraus. Sie haben keine beschleunigte Athemfrequenz und nicht die tiefe Röthung der Gesichtshaut der nicht badenden Typhösen.

Atelektatische, hypostatische und pneumonische Complicationen sind infolge dessen eine Seltenheit geworden.

Dass die freiere Blutströmung in den Lungencapillaren wieder entlastend auf die Herzthätigkeit zurückwirkt, ist eine weitere, nicht zu unterschätzende Consequenz, ohne welche die Herabsetzung der Pulsfrequenz gewiss nicht zu Stande kommen könnte.

Nicht hoch genug ist als förderlich für den Gesammtkreislauf noch ferner die Muskelbewegung anzuschlagen, zu welcher der Kranke durch die Badeprocedur veranlasst wird; er muss sich bewegen bei Herausnahme aus dem Bette, im Bade selbst und beim Abtrocknen; dazu kommen die passiven Bewegungen, die mit ihm vorgenommen

werden. Der nicht Badende wird aus seiner Lage nur gebracht bei Zurechtrichten seines Bettes, alle 24 Stunden 1- oder 2mal.

Diese kleinen Sachen, so bekannt sie sind, müssen immer wieder erwähnt werden, weil sie von grosser Bedeutung scheinen für die Beurtheilung des Werthes dieser Therapie.

Die mit Chinin combinirte Bäderbehandlung hat in ihrer Rückwirkung auf die Herzthätigkeit in den normal verlaufenden Fällen einen sehr auffälligen Unterschied von den Wirkungen der streng methodischen Bäderbehandlung nicht ersehen lassen, doch ist ihr eine so sichere und bleibende Herabsetzung der Pulsfrequenz nicht gelungen; auch dürfte es nicht als Zufall zu erachten sein, dass Complicationen, deren statistisches Verhalten hier ausser Betracht bleiben soll, von Seite der Kreislaufs- und Athmungsorgane sehr viel häufiger aufgetreten sind. Die schädlichen Wirkungsäusserungen des Salicylnatron in und ohne Combination mit Bädern bedürfen, als vielseitig bestätigt, keiner weiteren Erwähnung.

Ueber das Verhalten der Herzaction unter der ausschliesslichen Anwendung des Antipyrins, welche in den erwähnten 10 Fällen stattfand, sind den vorliegenden Aufzeichnungen der betreffenden Station schon einige beachtenswerthe Ergebnisse zu entnehmen. Soweit die Pulsfrequenz mit der Temperatur zusammengeht, wurden die gewaltigen Unregelmässigkeiten, welche das Antipyrin im Gange der Temperatur hervorruft, auch auf den Puls übertragen; dessen Frequenz wurde dementsprechend nicht selten Abends eine geringere als Morgens und steigerte sich zu einer bedeutenderen Höhe mit dem compensirenden Ansteigen der Temperatur nach einem grossen Antipyrineffecte; wo dieser aber in erwünschtem Maasse gegeben war, zeigte sich gerade der Einfluss auf die Pulsfrequenz viel weniger prompt; wenn es auch zu einer Verlangsamung gekommen ist, so stellte sich diese erst später ein, nachdem die Temperatur schon einige Stunden auf ihrem erreichten Tiefstand verharrt hatte (in Muldenbildung); sie machte sicher wieder einer Beschleunigung Platz bei dem meist rapiden Wiederansteigen der Temperatur; auf diese Weise waren durch den ganzen Verlauf hindurch höhere Zahlen der Pulsfrequenz gegeben, als wir sie bei der Bäderbehandlung beobachtet haben; doch muss hierbei besonders bemerkt werden, dass die dem Typhusprocesse eigene mässige Pulsfrequenz auch hier zur Geltung kam; es handelte sich in den gewöhnlichen Fällen um Beschleunigungen von etwas, doch nicht viel über 100 Schlägen, die wir eben bei fortgesetzter methodischer Bädereinwirkung nicht oder nur vorübergehend zu erreichen gewohnt sind. Darin also äusserte sich der

Unterschied unserer Fälle von den mit Antipyrin behandelten, so dass man bezüglich der Pulsfrequenz immerhin sagen kann, der Puls wurde in diesen nicht gerade ungünstig beeinflusst, aber doch auch nicht so günstig, wie in jenen. In Bezug auf Qualität ist das Urtheil weniger vortheilhaft, nicht blos wird die Hebung des Pulses, diese eminente Wirkung des kalten Bades, hier vermisst, sondern es zeigte sich auch in vielen Fällen kürzere oder längere Zeit Dikrotie, und in vollem Einklang mit anderen Angaben kann ich aus meinen Beobachtungen constatiren, dass gerade bei ergiebiger Antipyrinwirkung auf die Temperatur der Puls unterdrückbarer wird. Hebung der Diurese trat nicht ein. Zu Collapstemperaturen oder wirklichem Collaps ist es nach den Aufzeichnungen aus den erwähnten 10 Fällen zwar nie gekommen, aber es findet doch die Thatsache an dieser Stelle die geeignete Erwähnung, dass darunter 5 mal ein sehr bedeutendes, über den ganzen Körper verbreitetes Antipyrinexanthem vorhanden und damit 1 mal eine dermatitische Schwellung des linken Armes und des linken Fusses verbunden war; 1 mal fiel ein blutiger Stuhl mit der Antipyrinmedication in grossen Dosen zusammen, woran natürlich keine Folgerung geknüpft werden soll. Schweisse und Erbrechen fehlten in keinem Falle. Entgegengesetzte Erfahrungen sollen durch die Beobachtungen eines so kleinen Materials nicht als unrichtig hingestellt werden, aber letztere müssen als genügend anerkannt werden zur Rechtfertigung des Verzichtes auf diese Therapie da, wo man mit einer anderen mehr zu erreichen vermag, und zwar ohne Gefahr; dass eine solche für das Herz gegeben ist, zeigen gerade die Mahnungen zur Vorsicht von einer Seite, wo man sich empfehlend für Antipyrin ausgesprochen hat (Guttmann, May u. A.). Es kann die Herzthätigkeit schädigen, wenn sie durch Hyperthermie und Infection bereits insufficient geworden; in solchem Falle gebietet die Darreichung einer vollen Antipyrindosis (2 + 2 + 1) gewiss eine reiflichere Ueberlegung, als die eines kalten Bades. Doch wo die Individualität des Kranken, Complicationen oder äussere Verhältnisse gegen die Anwendung der Bäder überhaupt oder gegen deren methodischen Gebrauch — Tag und Nacht — einen wirklich berechtigten Grund bilden, wäre es einseitig, angesichts einer hohen Continua oder Subcontinua die prompte antipyretische Wirkung dieses Medicamentes zurückzuweisen; doch scheint mir eine Ueberschreitung der von Filehne empfohlenen Tagesdosis (2 + 2 + 1 Grm.) unter keinen Verhältnissen räthlich. Mehr als ein Wagniss ist es zu nennen, wenn man in Uebertragung der Brand'schen Badeformel auf die medicamentöse Behandlung, d. h. „so oft die Temperatur bei 3stün-

diger Messung 39° C. überschreitet, 1 bis 1,5 Grm. Antipyrin" reicht; dies macht des Tags 8—12 Grm.

Zu welcher Gesammtdosis man hierbei gelangen kann, zeigte Clement in Lyon, der nach dieser Behandlungsweise bis zu 220 Grm. Antipyrin reichte, und M. Draper in New-York, der bei einem Kranken in 23 Tagen 334 Grm. und in einem anderen Falle in 30 Tagen 350 Grm. verordnete; dieser ist tödtlich, jener in Genesung verlaufen.

ad 3. Die Erscheinungen von Seite des Nervensystems in den von uns beobachteten Typhen sind vor Allem geeignet, zu zeigen, dass es nicht eine grössere Milde der heutigen Infection, sondern nur die Therapie ist, welche sie uns in einer günstigeren Gestalt zeigt. Unsere an Typhus erkrankten Soldaten haben schon vor dem Eintritte in das Lazareth nach einem mehr oder weniger langen Müdigkeitsgefühl einige unruhige Nächte unter Kopfschmerz verbracht, jedoch immer Morgens den Dienst wieder angetreten, so lange eine Morgenremission ihnen dies ermöglichte; erst wenn eine solche nicht mehr das Subjectivbefinden so sehr zu bessern vermochte, also bei Beginn der Akme, melden sich die Leute zum Arzt. Der Zustand, in welchem sie dem Lazarethe zugeführt werden, ist meist schon der der Betäubung, die natürlich noch mehr ausgeprägt ist, wenn schon mehrere Tage der Akme abgelaufen sind; er ist heute subjectiv und objectiv noch derselbe, wie wir ihn vor 25 und 30 Jahren zu sehen gewohnt waren.

Nur der weitere Gang der Krankheit ist ein anderer geworden. Damals wurde am 2. Tage das Typhusbild noch klarer als am 1.; wenn auch die lang entbehrte Ruhe, ein kalter Umschlag u. s. w. und eine schwache Morgenremission die Erscheinungen etwas gemässigt haben, so brachte der Abend sicher die nicht zu verkennenden Anfänge des Status typhosus, der die allenfalls gestern noch unsichere Diagnose feststellen liess: der Kranke war schon schwerhörig, somnolent, fing an, sowie er die Augen geschlossen, irre zu reden; die Zunge war trocken, das Gesicht war geröthet, Puls beschleunigt, Temperatur hoch u. s. w. In den folgenden Tagen reagirte der Kranke schon Mittags träge oder gar nicht auf Anrufen, und wenn er es versuchte, die trockene Zunge zu zeigen, gelang es kaum, sie zitternd über die Zahnreihe hervorzubringen; nun murmelnde Delirien, Spielen der Finger mit der Bettdecke, unfreiwillige Entleerungen, bald weitere Steigerung zur sogenannten torpiden oder versatilen Form der Infectionserscheinungen von Seiten des Gehirns.

Kein Kranker hat damals während des Tages oder der Nacht geschlafen; in den Sälen herrschte besonders in der Nacht die grösste

Unruhe: die fortwährenden Delirien, Fluchtversuche, unfreiwillige Entleerungen 6—8 Typhuskranker in einem Saale nahmen ununterbrochen die Thätigkeit der Wärter in Anspruch und störten auch die Nachtruhe der anderen Kranken.

Dort wo der Typhus exspectativ-symptomatisch behandelt wird und nicht eine geringere Malignität hat als früher, muss es heute noch gerade so sein. Für uns ist dies nur eine Reminiscenz, die ich mir gestattet habe, um den heutigen Stand der Sache besser beleuchten zu können.

Die Umänderung unserer Typhen vollzieht sich vom 1. auf den 2. Tag und die Betäubung und Depression macht schon nach den ersten Nachtbädern einem erhöhten Nervenleben Platz: der Kranke antwortet rasch und richtig und äussert sich befriedigt; er hat freie willkürliche Bewegungen, nimmt selbständig zu sich, was ihm angeboten wird, und schläft, wenn auch nur kurz, aber ruhig u. s. w. Im Zusammengehen mit den Wirkungen der Bäder auf Temperatur, Puls und Respiration ist der Krankheitszustand, der Abends vorher diagnostisch kaum zweifelhaft schien, fast zweifelhaft geworden, namentlich wo Milzschwellung, Roseola, Diarrhoe u. s. w. der Diagnose noch nicht entgegengekommen sind. Nur eine einmalige Beobachtung der Art und Sicherheit, mit welcher sich diese Veränderung nach 4—6 Nachtbädern vollzieht, genügt, um den causalen Zusammenhang zu erkennen und auch die Ueberzeugung zu gewinnen, dass es einer consequenten Fortsetzung dieser Therapie gelingen müsse, den weiteren Verlauf in gleicher Weise zu mässigen und in Schranken zu halten.

Es lässt sich in der That die Behauptung vertreten und durch den Versuch controliren, dass es der Consequenz und Energie dieser Therapie gelingt, durch eine 1- bis 4- und selbst mehrwöchentliche Akme die Function der nervösen Centren aufrecht zu erhalten: leichte Delirien bleiben Ausnahmsfälle, es kommt weder zur versatilen noch zur stupiden Form des Typhus, daher auch für uns diese Unterscheidung als Indication für wärmere, bezw. kältere Bäder nicht vorliegt, sowie wir auch die verschiedenen früheren Eintheilungen des Typhus nach Intensitätsgraden der nervösen Symptome nicht verwerthen können. Es kommt kaum mehr vor, dass ein Kranker sein Bett oder das Bad verunreinigt; er verlangt die Leibschüssel und das Uringlas; es kommt auch nicht zur Harnverhaltung, die doch früher so häufig den Katheterismus beanspruchte; der Kranke schläft ruhig in den Zwischenpausen der Bäder, er liegt auf allen Seiten, wie er es eben gewohnt ist, nimmt selbst sein Trinkglas und seinen

Teller zur Hand; er kann, was zwar nicht gestattet wird, selbst zum Bade gehen, wenn auch wankend, bleibt im Bade aufrecht sitzen und bewegt sich auf Zureden, unaufhörlich mit den Armen sich selbst abreibend u. s. w.

Es tritt nie die Indication heran, Erregungszustände durch Narcotica zu bekämpfen. Es ist seit 15 Jahren nicht mehr vorgekommen, dass ein Typhuskranker aus dem Bette gesprungen oder gar gewaltthätig gegen sich und Andere gewesen wäre. Wir haben keine nervösen Nachkrankheiten oder Psychosen mehr beobachtet.

Aber es ist zu bemerken, dass es nur der vollen Strenge der Behandlung gelingt, das zu erreichen, was hier angegeben ist; eine Unterbrechung der Badebehandlung — sei es auf Contraindication oder zum Versuche — lässt schon in kurzer Zeit das Bild hervortreten, das durch die Bäder zurückgedrängt war. Es vermochte deshalb auch die combinirte Behandlung nicht im Entferntesten die leichten und schweren Nervensymptome so vollständig niederzuhalten, wenngleich diese auch hier in keinem Verhältnisse mehr gestanden haben zu den früheren Zuständen.

Die Klarheit des Sensoriums, die Freiheit der Bewegungen, der erquickende Schlaf u. s. w. kommen hierbei nie in dem Grade wie bei der Bäderbehandlung allein zur Entwicklung, auch wenn ernstere Zufälle nicht eintreten.

Die unangenehmen Nebenwirkungen des Chinin und noch mehr des Salicylnatron, besonders das lange anhaltende Ohrensausen, die Benommenheit bis zur Betäubung u. s. w. wirken entschieden hemmend auf die Entfaltung der belebenden Wirkung der Bäder ein; wenn dieser Vorwurf dem Antipyrin gegenüber auch nicht berechtigt erscheint, so gleichen die in den erwähnten 10 Fällen erzielten Effecte desselben doch nur einer Euphorie, wie sie durch eine mehr oder weniger anhaltende Abkühlung aus der Fieberhitze zu Stande kommt. Der Kranke liegt zwar ruhig und ohne Klage da, aber die Frische in Aussehen und Bewegung, wie es die anregende Wirkung der Bäder erzeugt, fehlt gänzlich. Es ist dies ein ganz anderer Zustand.

Es bedarf der Entschuldigung, dass hier in solcher Breite die Wirkung des kalten Bades auf die krankhaften Erscheinungen des Nervensystems besprochen wurde. Ich hielt es für angemessen, in den mit unantastbarer Wahrheitstreue dargelegten, recht zahlreichen Einzelheiten den Anstoss zu geben zu eingehenden Versuchen und zu einem endgültigen Urtheile, ob die Anhänger der Brand'schen Therapie sich getäuscht und zu viel gesagt haben, und ob irgend eine andere Therapie des Typhus dasselbe leistet. Zur Stütze meiner

Beobachtungen führe ich noch bezügliche Aeusserungen anderer Aerzte vor, worunter in erster Linie die Mittheilungen der schon mehrmals citirten Lyoner Aezte zu gewichtig und werthvoll erscheinen, um nicht in Bruchstücken vorgeführt zu werden. Tripier und Bouveret äussern sich in diesen Punkten wie folgt: „Der Kopfschmerz, ebenso die Schlaflosigkeit verschwinden in leichten Fällen schon auf die ersten Bäder, in schwereren Fällen erst nach 5—8 Tagen. Man sieht gar nicht selten, dass der Typhuskranke schon im ersten Bade sein Delirium verliert, zunächst nur auf kurze Zeit, nach 2- bis 3tägiger Bäderbehandlung aber gänzlich. Auch die schweren nervösen Affectionen, Delirien und Krampfformen mindern sich und gehen unter Wärmeentziehung zurück; desgleichen giebt diese Methode bei comatösen Zuständen, die früher sämmtlich letal geendet haben, bisweilen überraschende Resultate; diese fallen aber nicht immer mit Temperaturerniedrigung zusammen, sowie auch Delirium und andere Erscheinungen tieferer Störungen oft schon zurückkehren vor der Abkühlung des Körpers und bei noch länger anhaltendem hochfebrilem Zustand; wahrscheinlich beeinflusst das kalte Bad mehr oder weniger unabhängig von der Wärmeentziehung die genannten nervösen Krankheitserscheinungen. Die Folgezustände, welche der Typhus nicht selten im Nervensysteme setzt und zurücklässt, bleiben auch unter der Brand'schen Behandlung nicht gänzlich aus, aber sie sind seltener und leichter geworden ....."

Winternitz stellt den Einfluss der Hydrotherapie auf die Innervation an erste Stelle: „Zahlreiche infectiöse und nicht infectiöse fieberhafte Processe neigen zur Adynamie; schon bei den ersten Andeutungen der Depression von Seite des Nervensystems, der Eingenommenheit, dem Druckgefühl und Schmerz im Kopfe, der Unbesinnlichkeit, der Schläfrigkeit, der Müdigkeit und Muskelschwäche u. s. w. finden die thermischen und mechanischen Innervationsreize dringende Anzeige und meist überraschenden Erfolg. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass ihre rechtzeitige Anwendung das Auftreten höherer Grade von Adynamie (Sopor und Coma) verhütet. Manche Fieberformen zeigen im Gegensatze zu den eben besprochenen die Erscheinungen der verschiedensten Erregung in einem Theile oder im ganzen Nervensystem. Psychische Aufregung bis zu den furibundesten Delirien, krankhafte Steigerung der Innervation in sensiblen, sensorischen und motorischen Bahnen kommen bei fieberhaften Processen zur Beobachtung. Auch bei solchen Erregungszuständen besitzen wir in der thermischen Behandlung ein unschätzbares Beruhigungsmittel."

Stiller, von Winternitz citirt, sucht gleichfalls, unter Verwerfung der „Antipyrese um jeden Preis", den Stützpunkt der Behandlung in der Enthaltung der Kräfte und der Belebung des darniederliegenden Nervensystems; gerade diesen Zwecken diene auch das kalte Wasser in seinen verschiedenen, aber maassvollen Applicationen und dessen heilsame Wirkung sei nicht die antipyretische, sondern die nervenerregende. Jürgensen führt in seinem Lehrbuche die Symptome an, die auf eine richtig geleitete Wasserbehandlung des Abdominaltyphus aus dem Krankheitsbilde schwinden, und stellt oben an: „Die Hirnerscheinungen hören fast vollständig auf, es bleibt höchstens ein eingenommener Kopf und nur in den allerschwersten Fällen eine ganz vorübergehende Benommenheit, aus welcher der Kranke leicht erweckt werden kann. An die Stelle der dauernden Erregung des Hirns ist ein erquickender ruhiger Schlaf getreten."

Es ist darüber noch eine Erörterung zulässig, ob im Typhus die Functionsstörung des Herzens oder des Nervensystems dem Leben die grössere Gefahr bereitet. Da aber gerade die Anomalien von Seite der Nervencentren im „Status typhosus" ein Bild von der Höhe der Allgemeininfection geben und durch den peripheren Nervenreiz, den das kalte Bad auszuüben und in der consequenten Fortsetzung zu unterhalten vermag, herabgesetzt oder beseitigt werden, so liegt in der Bekämpfung der nervösen Erscheinungen der Schwerpunkt der Therapie und der Vorrang der Hydrotherapie; die Hebung des Status typhosus ist das 1. Glied in der Kette der therapeutischen Erfolge, an welches sich eine Minderung der Complicationen und der Todesfälle naturnothwendig anreiht. Keine Mortalitätsstatistik kann zu Gunsten einer Therapie gedeutet werden, wenn diese den Status typhosus unverändert gelassen hat.

ad 4. Nach einleitenden gastrischen Störungen, häufig mit Obstipation, im Initialstadium kommt es beim gewöhnlichen Verlaufe des Typhus im Beginne der Akme, oder auch erst in den nächsten Tagen zu mehr oder weniger reichlichen Durchfällen; deren Auftreten und, wenn auch nicht bestimmt charakteristische Beschaffenheit bilden mit Meteorismus und Cöcalgeräusch ein selten fehlendes Kriterium; sie halten von da ab durch die ganze Akme hindurch an in einer durchschnittlichen Häufigkeit von 4—6 Entleerungen des Tags; mitunter bleiben sie auf 2 und auch noch weniger beschränkt, häufiger überschreiten sie die erwähnte Durchschnittszahl bis zu 20 und 30 und selbst noch mehr. Die sehr oft auftretenden unfreiwilligen Entleerungen erschweren eine genaue Bestimmung;

manchmal dauern sie fort bis weit in die Defervescenz infolge eines lentescirenden Ganges der Vernarbung der Darmgeschwüre, steigern die Consumption und machen der Ernährung des Kranken Schwierigkeiten. Gewöhnlich aber schliessen sie mit der Akme ab; dann folgt eine hartnäckige Obstipation. Dass die Darmaffection sehr bedeutend in ihrer Heftigkeit schwankt, ist eine wohl gekannte Thatsache; sie zeigt sich nicht blos verschieden bei den einzelnen Individuen innerhalb derselben Epidemie, sondern die Epidemieen selbst sind sich in dieser Beziehung ungleich durch die grössere oder geringere Intensität der Darmerscheinungen; selbst grössere Zeitabschnitte unserer früheren Endemie haben eine Verschiedenheit dieser örtlichen Affection erkennen lassen. Eine zeitliche Ungleichheit in Quantität oder Qualität der krankmachenden Agentien ist als Ursache dieser Erscheinung noch nicht nachgewiesen, und so scheint die Annahme gestattet, dass unter gewissen Zeitverhältnissen eine allgemein erhöhte oder verminderte Reaction der Individuen gegeben ist, wie ja auch die individuelle Disposition zur Infection überhaupt zeitlich ungleich ist. Das Maass der örtlichen Affection ist der ärztlichen Beobachtung am Krankenbette nur in der Zahl der Durchfälle zugängig, aus welcher auf die Extensität der Darmdrüsen- und Schleimhauterkrankung geschlossen werden kann; die Intensität äussert sich durch die Erscheinungen der secundären Vorgänge in den Platten (Blutungen, Peritonitis u. s. w.). Ein ganz bestimmtes Verhältniss zwischen den allgemeinen und örtlichen (Darm-)Erscheinungen hat sich in unseren Typhen weder früher noch jetzt nachweisen lassen.

Die Minderung der Darmerscheinungen ist eine ganz evidente Wirkung des kalten Bades; nur eine kleine Reihe von Versuchen mit der strengen Methode, aber ohne jede Medication wird Jeden durch den Erfolg überzeugen und überraschen. Wir haben Durchfälle in nennenswerther Zahl nur bei den Zugehenden verzeichnet; nach 2—3 Tagen einer methodischen Bäderbehandlung haben sie meist für immer sistirt oder höchstens in einer Zahl von 1—2 Entleerungen täglich noch einige Zeit fortgedauert. Sind die Diarrhöen wirklich unter der Bäderbehandlung erst aufgetreten, so war dies in der Dauer einiger Tage und in einer Gesammtzahl von 1—2 Entleerungen. Sehr viele Kranke hatten während des ganzen Verlaufes der Krankheit nicht 1 mal Diarrhoe, sondern jeden 2. oder 3. Tag einen geformten Stuhl. Mehr als 4 diarrhoische Entleerungen des Tags finden sich in dem ganzen Material nicht verzeichnet, auch in keinem der tödtlich verlaufenen Fälle. In unseren Krankheitsgeschichten haben wir die Beschaffenheit der täglich stattgehabten

Entleerungen in „weiche, wässrige und geformte Stühle“ ausgeschieden; in der Zusammenstellung wurden die ersten beiden Arten als „Diarrhoe“ bezeichnet und nach dieser Fassung haben in den 221 streng-methodisch behandelten Fällen täglich auf 1 Typhuskranken durchschnittlich 0,7 Diarrhöen getroffen, und darunter waren, dies muss ausdrücklich bemerkt werden, die bekannten zweischichtigen Typhusstühle die viel weniger häufigen.

Ueber die Akme hinaus fortdauernde flüssige oder breiige Entleerungen kamen nicht mehr zur Beobachtung. Mit dieser Abnahme der Diarrhoe steht auch im Einklange, dass nie die früher und auch jetzt noch unter anderer Behandlung hin und wieder gebrauchten antidiarrhoischen Mittel, Opium, Tannin, Bismuth, Amylumklystiere, in Anwendung gekommen sind.

Meteorismus mit gespannter Bauchdecke haben nur solche Fälle erkennen lassen, welche beim Eintritt in das Lazareth schon ziemlich in die Akme vorgerückt waren; er ist nach den ersten Bädern zurückgetreten, unter der Bäderbehandlung aber nie weiter zur Entwicklung gekommen, als bis zum percutorischen Nachweis gelegentlich der Milzuntersuchung. Noch eine Wahrnehmung ist erwähnenswerth, dass nämlich die früher in der Defervescenz und auch Reconvalescenz nicht selten aufgetretene hartnäckige Obstipation (bis zu 8 Tagen und selbst noch mehr) in den mit Bädern behandelten Fällen nie ein Eingreifen benöthigt hat; die Reconvalescenten hatten gewöhnlich jeden 2. oder 3. Tag eine normale Entleerung: der Beweis einer intact erhaltenen Function der Darmmusculatur. Ich sehe davon ab, die diesbezüglichen Beobachtungen Brand's selbst heranzuziehen, aber den so völlig übereinstimmenden Mittheilungen von Tripier und Bouveret muss ich, als Stütze unserer Erfahrung und Darstellung, hier ihren Platz anweisen: „Die Diarrhoe wird in der Regel durch die Bäder zunächst vermindert, nach 5—8 Tagen aber gänzlich beseitigt, die sofortige Einleitung der Behandlung vorausgesetzt. Bei einem Typhösen im 8. Fiebertage wird die Zahl von 8—10 diarrhoischen Stühlen täglich während der nächsten 2—3 Behandlungstage schon auf 4—5 herabgesetzt, und nach 1 Woche oder noch etwas später steht die Diarrhoe gänzlich still. Aber ein grosses Gewicht muss hierbei auf die strenge Durchführung der Behandlung gelegt, auch sollte die Anwendung der kalten Rumpfumschläge nicht versäumt werden. Ebenso verhält es sich mit dem Meteorismus; er verringert sich zuerst und geht nach 5—8 Tagen gänzlich zurück.“

Die Verhältnisse in unseren Fällen erscheinen noch etwas günstiger gestaltet; doch mag die Verschiedenheit des Krankenmaterials

und besonders des Zeitpunktes des Spitaleintrittes, also der beginnenden Behandlung der Grund des gegebenen Unterschiedes sein. Die thatsächliche Wirkung der Bäder ist beiderseits zur Genüge dargethan.

Das Verhalten der im hiesigen Lazarethe gleichzeitig mit den meinigen, aber von diesen verschieden — mit Bädern und innerlicher Antipyrese — behandelten Fälle zeigt eine ziemlich bedeutende Verschiedenheit der Ergebnisse; es trafen hier auf eine Person täglich 1,9 Diarrhöen.

Zufall darf dieser Unterschied nicht genannt werden; er wiederholte sich in jedem Jahrgange in annähernd gleicher Weise und auch die Art der Feststellung „Diarrhoe" war nicht von der meinigen verschieden. Ob er in dem verschieden strengen Vollzuge der Bademethode oder in dem Gebrauch oder Nichtgebrauch eines Medicaments seine Vorzüge hat, lasse ich unentschieden: für mich steht fest, dass die Bäder sistirend, Chinin sowie Salicylnatron aber fördernd in Bezug auf die Diarrhoe einwirken.

Es sollten zwar aus dieser Erörterung, die sich blos die Beobachtung über den normalen Verlauf des Typhus unter Bezug auf die Therapie zum Gegenstand gemacht hat, Mortalität, Complicationen und andere Anomalien u. s. w. ausgeschlossen bleiben, doch möge an dieser Stelle der Hinweis darauf gestattet werden, dass unter den 221 streng methodisch behandelten Fällen nur 2 mal blutige Stühle, nie Peritonitis — weder einfache, noch perforative — aufgetreten sind.

Bekanntlich hat Brand der frühzeitigen Einleitung seiner Behandlungsmethode die Fähigkeit zugesprochen, die Bildung von Darmgeschwüren aufzuhalten, d. h. den krankhaften Localvorgang auf die Infiltration des Drüsenapparates zu beschränken.

Der anatomische Beweis für diese Annahme, der ich mich anschliesse, ist aus wohl begreiflichen Gründen schwierig, ebenso auch der Gegenbeweis.

Verfolgt man den Verlauf der vom Beginn einer Bäderbehandlung unterworfenen Fälle bis zum Abschlusse, so wird man sofort erkennen, dass man nach den Symptomen von Seite des Darmtractes nicht mehr die Entwicklung der anatomischen Veränderungen erkennen und verfolgen kann, welche seinerzeit der Wocheneintheilung des normalen Typhusverlaufes zu Grunde gelegt ward: in der 1. Woche Infiltration der Drüsenfollikel und Platten mit nur ganz geringer Diarrhoe oder, was häufiger, mit Obstipation, in der 2. bezw. auch 3. Woche Schorfbildung in den ergriffenen Drüsen mit mehr oder weniger heftigen Durchfällen, Meteorismen, Blutungen und weiteren örtlichen

Complicationen; dabei gänzliche Appetitlosigkeit und die charakteristische fuliginöse Beschaffenheit der Zungenschleimbaut u. s. w., in der 3. bezw. 4. Woche, dem Stadium der Entfieberung, Ablösung der Schorfe mit oft ganz plötzlichem Aufhören der Darmerscheinungen, nachdem Tags zuvor noch reichliche Durchfälle und hochgradiger Meteorismus bestanden hatten; ebenso plötzlich Wiederkehr der Esslust, mitunter ernste Darmblutung aus zerrissenen Gefässen bei Schorfabstossung.

Dann Vernarbung der Geschwüre im Stadium der Reconvalescenz, Heisshunger, Obstipation noch längere Zeit hindurch. Nach den Wahrnehmungen des Verlaufes unter der Bäderbehandlung kann man nicht mehr diese Beziehungen zwischen Fieberverlauf und Localerscheinungen wiedererkennen; ersterer ist zwar gemässigt, aber in seinem Typus erhalten, letztere sind fast gänzlich zurückgedrängt, und wenn sie aufgetreten, auf den Zeitraum weniger Tage, meist anfangs, beschränkt geblieben. Man kann sagen, die kalten Bäder haben den Localvorgang in Schleimbaut und Drüsen in bessere Wege geleitet, ebenso wie es schädlichen Factoren möglich ist, demselben eine schlimme Wendung zu geben; durch unzweckmässiges Verhalten im Prodromal- oder Initialstadium, namentlich durch die Consistenz der Kost wird der Darmaffection und oft auch dem Allgemeinverlauf ein ernsterer Charakter aufgeprägt, und, wie wohl schon jeder Arzt erfahren hat, hat ein Diätfehler, oft nur der erste Bissen consistenter Nahrung in einem der weiteren Stadien gereicht, nicht selten verhängnissvolle Bedeutung für die örtliche Affection. Es kann die Nekrosirung und Abstossung gefördert, bezw. verfrüht und auch auf der gereinigten Geschwürsfläche eine Ausschreitung des örtlichen Processes (Peritonitis u. s. w.) zu Stande gebracht werden.

Dass derartige äussere Einwirkungen — physikalische oder chemische — pyrogen wirken, ist eine Thatsache, die man nach den heutigen Kenntnissen als eine neue Invasion der Typhuspilze aus ihren Depots in das Blut deutet, analog den Recrudescenzen bei schon eingeleitetem und den Recidiven bei schon abgeschlossenem Rückgange des Fiebers, welch beide Vorgänge bei fehlendem Nachweise eines äusseren Irritamentes auf eine spontan gesteigerte Reaction des Gewebes der Darm- oder Mesenterialdrüsen zurückzuführen sind.

Ebenso wie in allen anderen Organen und Geweben eine Verbesserung der Stromverhältnisse, d. h. eine Beseitigung der Ungleichmässigkeit der Blutvertheilung — Stauung in der Peripherie — durch den tonisirenden Einfluss der Kälte bethätigt wird, ist dies auch im Kreislaufe der Darmschleimhaut der Fall; von einer solchen Wirkung

können die capillaren Gefässgebiete der bacillär-infiltrirten Drüsenfollikel und Platten nicht ausgeschlossen bleiben; deren Gewebe, welches durch Kreislaufstörung gefährdet und der Nekrose nahe gebracht ist, kann durch eine Umgestaltung der Blutdrucksverhältnisse, wie sie der fortgesetzte Einfluss der Kälte auf die Peripherie zu schaffen vermag, nur günstig berührt werden. Es wird den deletären Wirkungen der hier massenhaft und besonders in tiefen Schichten der Plaques und in den Mesenterialdrüsen (Seitz) abgelagerten Mikroorganismen nachhaltig entgegengetreten, bis der typische Gang der Elimination der letzteren gänzlich abgeschlossen oder wenigstens zum Stillstande gebracht ist. Eine Abkürzung des Verlaufes dadurch, dass durch thermische Wirkung den pathogenen Wesen schon in der Weiterentwicklung in den Drüsen der Untergang bereitet werde, also eine specifisch-abortive Wirkung, kann der Bäderbehandlung wenigstens nachweislich nicht zugeschrieben werden; sie erhält nur die Lebensvorgänge in den kranken und gefährdeten Geweben aufrecht, was natürlich um so leichter gelingt, je weniger die Ernährungsverhältnisse in dem erkrankten Theile schon gestört worden sind.

In dem stetigen Nachlasse der Diarrhöen und des Meteorismus einerseits und dem ebenso stetigen Abfalle der Temperatur von Tag zu Tag andererseits darf man nicht blos eine gemeinschaftliche Wirkung des Kälteeinflusses, sondern auch einen gegenseitigen Causalzusammenhang erkennen, insofern als mit der Mässigung und besseren Gestaltung der Vorgänge an den Ablagerungsstellen der Pilze — Verhütung der Nekrose — auch die Beschränkung der Vervielfältigung und Invasion dieser Gebilde in das Blut erreicht wird.

So, meine ich, hat die Umgestaltung des örtlichen Verlaufes auch einen nicht geringen Antheil an der schon oft erwähnten Umwandlung der schweren Fälle in mittelschwere oder leichte. Nach dieser Vorstellung dürfte man von einer antityphösen Wirkung der Bäderbehandlung sprechen.

Dass unsere der strengen Bäderbehandlung unterworfenen Fälle nicht schon vom Anfange an zu den leichten Fällen gezählt werden konnten, ist bereits durch die Feststellung der durchschnittlichen Fieberdauer (2 Wochen Akme), der Höhe der Anfangstemperatur und der Häufigkeit der Bäder dargethan; diese Factoren deuteten auf mehr als mittelschwere, theils sehr schwere Fälle, nur der Verlauf, der ja durch die Therapie bestimmt wird, war mittelschwer, theilweise sehr leicht. Ferner muss hier constatirt werden, dass auch keine abortiven Fälle unter den hier angeführten Typhen sich befunden haben; wir haben es nur mit ausgebildeten Formen zu thun

gehabt. Wohl sind unter den Fällen, die wir nicht herangezogen haben, gar manche gewesen, die auf Grund des Entstehungsortes und der einzelnen Erscheinungen, die namentlich anfangs intensiv waren, sehr wohl hätten als Typhus bezeichnet werden dürfen, wenn nicht die Kürze ihres Verlaufes und das Bestreben, die Statistik unserer Typhen tadellos zu erhalten, davon abgehalten hätte; daher kommt es auch, dass wir die Rubrik „fieberhafter Magen- und Darmkatarrh" etwas mehr besetzt haben, als der Wirklichkeit entsprechen dürfte. Es sind darin durch einzelne Fälle die drei Gruppen von „Abortivtyphen" Weil's, dessen Darlegung mir das Wesen solcher Fälle erst klar gemacht hat, vertreten. Die eine dieser Gruppen, wie sie Weil (1. Gruppe) als „Typhus von mittlerer Intensität, aber abgekürzter Akme" beschreibt, bildet den Uebergang zu den Typhen, die in unserem Materiale als Typhen mit 1wöchentlicher Akme bezeichnet sind und die unter dem Einflusse der Bäderbehandlung auf einer mässigen Höhe der Exacerbationen gehalten worden sind; es wird von Weil als Grundlage für die Bestimmung eines Abortivtyphus ausser einem rascheren Ansteigen und Abfallen eine kürzere Dauer der Akme und eine Gesammtfieberdauer bis zu 16 Tagen angenommen. Die genannten leichtesten Fälle unserer Kategorie „mit 1wöchentlicher Dauer der Akme" hatten eine Gesammtfieberdauer (Initium und Defervescenz mit eingerechnet) von nicht unter 18 Tagen.

Es ist kein Zweifel, dass es Uebergänge von abortiven Formen zu schweren Typhen giebt; auch sagt Weil selbst, er zweifle mit Jürgensen keinen Augenblick daran, dass man durch schlechte Behandlung, Vernachlässigung, Diätfehler einen Abortivtyphus zu einem schweren machen kann; ebenso betont Liebermeister, dass von dem schwersten Typhus zu den leichtesten und abortiven Formen alle nur denkbaren Uebergänge vorkommen.

Diese Uebergänge müssen aber auch in den anatomischen Vorgängen und nicht blos im Temperaturgange gegeben und nachweisbar sein. Weil spricht sich über den eben selten zu beobachtenden anatomischen Befund bei Abortivtyphus, sowie überhaupt über den Localprocess im Darme nicht näher aus; er giebt an, dass nach seinen Beobachtungen in 66 Proc. Durchfälle u. s. w. und in 28 Proc. Meteorismus bestanden hat; endlich in 90 Proc. Milztumor, frühzeitig und keinesfalls kleiner als in ausgebildeten Fällen. Liebermeister scheidet den Befund in unausgebildeten Fällen dahin aus, dass es bei abortiven Typhen, also bei kurzem, aber oft sehr stürmischem Verlauf zwar anfangs zu bedeutender, ausgedehnter Schwellung der

Platten kommen könne, dass aber sehr früh die Rückbildung beginne und die Verschorfung und Geschwürsbildung gar nicht oder höchstens in sehr geringer Ausdehnung stattfinde.

Beim Typhus levis, den Liebermeister den kurzdauernden (abortiven) Formen gegenüberstellt und oft von sehr langer Dauer, bis zu 4 Wochen, bei mässigen übrigen Erscheinungen beobachtet hat, ist nach ihm die markige Infiltration nur von geringer Intensität und Extensität, die Verschorfung finde in der Regel nur an kleinen Stellen statt; wahrscheinlich komme es in vielen Fällen gar nicht zur Verschorfung und Geschwürsbildung, doch können ausnahmsweise kleine tiefgreifende und selbst perforirende Geschwüre entstehen.

Also wenn Liebermeister richtig verstanden ist, kommt es beim abortiven Typhus nicht oder nur sehr wenig ausgedehnt zur Verschorfung, weil die Dauer der oft bedeutenden Infiltration zu kurz ist, und beim Typus lev. kommt es nur zu geringer oder zu gar keiner Verschorfung, weil die Intensität der Infiltration zu gering ist.

Der Verlauf dieses Typhus levis ist nach Liebermeister in manchen Fällen ganz der gewöhnliche bezüglich der Dauer des Fiebers; diese hat sich oft auf 4 Wochen erstreckt, während welcher aber nirgends schwere oder bedrohliche Erscheinungen aufgetreten und nie eine eingreifende Therapie erforderlich war. Die Temperatur entsprach ganz derjenigen der schweren Fälle, nur mit dem Unterschiede, dass sie etwa um 1 ° C. niedriger verläuft. Nach Jürgensen beruht der leichte Typhus nicht so sehr auf leichter Infection, als auf der grösseren Widerstandsfähigkeit des Organismus, in welchem das Gift sich nicht genügend reproduciren kann.

Dasselbe durch ärztliches Zuthun zu erreichen, was hier vom Beginne an durch geringe Infection oder auch durch die Individualität schon gegeben ist, ist das Programm und auch die wirkliche Leistung der streng methodischen Bäderbehandlung; dies kann in jedem Einzelfalle ad oculos demonstrirt werden durch Weglassung der Bäder auf die Dauer von 24 Stunden, ist aber auch jeder fertigen Curve zu entnehmen: wenn 2 Stunden nach dem Bade die Temperatur schon wieder auf 39° und darüber gestiegen ist, wird man sich in der Annahme nicht täuschen, dass sie nach 3 Stunden — ohne Verabreichung eines Bades — noch höher gestiegen wäre, und es also gar nicht anders sein kann, als dass die Durchschnittstemperatur aus den 2stündigen Messungen des Tages um 1—2° C. herabgedrückt wird; da, wie schon oft erwähnt, die übrigen Erscheinungen, so auch die des Darm-

tractes, noch günstiger beeinflusst werden, als die der Temperatur, so unterscheiden sich unsere Fälle — vorausgesetzt die frühzeitige Einleitung der Behandlung — in nichts von diesen von Hause aus leichten Fällen nach der Beschreibung Liebermeister's.

Ist man nun geneigt, die Liebermeister'sche Auseinandersetzung bezüglich der Seltenheiten der Verschorfung bei diesen genuin leicht verlaufenden Fällen sogar mit 4wöchentlicher Fieberdauer anzuerkennen, so darf man sich auch der Annahme nicht widersetzen, dass bei den unter therapeutischem Einflusse ebenso leicht und von gleicher Dauer (bis 3 Wochen Akme) verlaufenden Fällen es gerade so selten und wenig zur Geschwürsbildung kommt — die frühzeitige Einleitung der Bäderbehandlung vorausgesetzt; es ist dies ein Theil ihrer prophylaktischen Gesammtwirkung.

Dies giebt noch Anlass zu einigen allgemeinen Bemerkungen über Darmblutung.

Die Frage über die grössere oder geringere Häufigkeit der Blutungen nach Einführung der Kaltwasserbehandlung ist noch nicht endgültig entschieden. Zum Verständniss der Bedeutung dieser Frage scheint es zweckmässig, in dieser Beziehung wie in der Prognose die frühen und späten Blutungen auseinanderzuhalten. Theoretisch lässt sich immer noch die Anschauung wenigstens vertreten, dass die ziemlich gewaltige Einwirkung der Kälte auf die Körperoberfläche durch Druckerhöhung in dem schwammigen Infiltrate der Drüsenplatten, also in der früheren Periode des Typhus, Blutungen erzeugen könne, aber praktisch ist diese Annahme widerlegt, denn gerade da, wo streng methodisch gebadet wird, sind diese Frühblutungen seltener geworden und da, wo sie vorkommen, stehen sie überhaupt an Bedeutung zurück gegen die späteren; so muss wenigstens Wunderlich's Mittheilung verstanden werden, welcher die Darmblutung durch die Bäder sich vermehren, dabei aber die Mortalität unbeeinflusst sah. Dies wäre doch befremdend, wenn es sich hierbei um eine grössere Häufigkeit der Blutungen durch Schorfabstossung gehandelt hätte; was diese Art von Blutung betrifft, so kann die Bäderbehandlung auf ihr häufigeres Auftreten keinen Einfluss haben, denn dieses fällt in das Stadium der beginnenden Remissionen, bezw. der steilen Curven, in welchem die Zahl der Bäder schon ganz bedeutend herabgesetzt, oder auch, wenn nur mehr Abends eine mässige Exacerbation stattfindet, gar nicht mehr gebadet wird. Eine schädliche Nachwirkung der in der Akme gereichten vielen Bäder lässt sich aber nicht wohl annehmen, im Gegentheil haben diese prophylaktisch gewirkt durch Mässigung des Localprocesses; denn wir haben unter dem Einflusse

der Bäderbehandlung, nun seit 15 Jahren, keine solche Blutung mehr gesehen.

Ueberzeugt von diesem günstigen Einflusse auf die Localaffection, halte ich es für nicht richtig, sich thatlos der Macht der Infection in ihrer örtlichen und allgemeinen Wirkung zu ergeben, oder gar sich der Meinung hinzuneigen, man könne auch nicht einmal örtlich schaden, wenn es nur gelingt, durch ein Medicament einen recht prompten Temperaturabfall zu erzeugen. Ueber eine Reihe solcher Stoffe hat die Erfahrung bereits abgeurtheilt. Die Rücksichtsnahme auf die örtliche Affection war mir zum Theil Beweggrund, selbst auf die Calomeltherapie zu verzichten.

Die Ansichten der Kliniker über die „coupirende Wirkung" des Calomels im Typhus sind getheilt; ein kleiner Theil nimmt eine solche noch bedingungslos an, Andere weisen sie gänzlich zurück (Weil), oder legen sich die Calomelwirkung nach einem anderen Gesichtspunkte zurecht. Nach der einen Anschauung wäre die nicht abzusprechende Temperaturerniedrigung auf Calomel zwar nicht als störende oder abführende Wirkung auf die Bacillen, sondern als Folge einer chemischen Einwirkung auf die löslichen Ausscheidungsproducte dieser Gebilde — Typhoptomaine — denkbar (Fürbringer); v. Ziemssen, ebenfalls eine abortive Wirkung nicht anerkennend, schliesst sich darin Liebermeister an, dass er, wie dieser, bei frühzeitig eingeleiteter Calomelbehandlung einen im Allgemeinen etwas milderen Verlauf sowohl in Hinsicht auf das Fieber, als auch die Localaffection constatirt zu haben versichert; er bezeichnet die Wirkung des Calomels, resp. Sublimats als eine möglicherweise sterilisirende in Bezug auf die im Darme vegetirenden Bacillen.

In Mitte der divergirenden Meinungen über Wirkung und Wirkungsweise einer Therapie ist es dem Praktiker nicht zu verwehren, wenn er der Wahl seine selbständigen Erfahrungen zu Grunde legt.

In den hiesigen Spitälern wurde in Mitte und Ende der 50er Jahre noch jedem Typhuskranken, der sich nicht in vorgerücktem Stadium befand, Calomel in halben Scrupeldosen gereicht; es wurde wieder, wie schon einmal viele Decennien vorher, aufgegeben, weil man die erwartete vermeintliche Abortivwirkung nicht bestätigt fand. Ueberdies war zu unlieben Erfahrungen, wo es ziemlich viel zur Anwendung gekommen, mannigfache Gelegenheit gegeben; wenn auch nicht oft und auch nicht mit Salivation, konnten wir doch sehr schlimme Stomatitiden beobachten, welche bei der ohnehin erkrankten und Zersetzungen preisgegebenen Mundschleimhaut oft von intensiven Folgen waren.

Dann hat nicht selten die Wirkung des Calomel die Zahl der erwünschten Anfangsentleerungen nicht blos überschritten, sondern den ganzen Verlauf hindurch sich als Neigung zu verstärkter Diarrhoe geäussert; im Einzelfällen waren sogenannte diphtheritische Entzündungen im Colon mit charakteristischen Ausleerungen und schlimmem Ausgange die unverkennbare Folge toxischer Einwirkungen — ganz conform mit den Erscheinungen, wie sie Greifenberg bei der Sublimatmedication beschreibt. Ob nicht auch die damals im Typhus häufig beobachtete hämorrhagische Diathese hin und wieder durch die Quecksilberwirkung erzeugt wurde, bleibt fraglich. Aber wir haben wohl Alle damals die Lehre gezogen, dass die abortive Wirkung illusorisch, die abführende Wirkung zwar eine indifferente, so lang sie mässig, aber eine schädliche war, wenn sie das Maass überschritten hat.

Trotz gegentheiliger Meinung anderer Aerzte möchte ich doch hier wieder hervorheben, wie ich der peinlichen Vermeidung eines jeden Einflusses, der die Peristaltik des Darmes erhöht, einen Antheil an der so ausserordentlich geringen Intensität der Darmerscheinungen unserer Typhen zuschreiben zu dürfen glaube; wie den Reiz durch nicht entsprechende Nahrung, so halte ich den chemischen Reiz auch der anerkannt am wenigsten reizenden Abführmittel Calomel und Ol. ricini für nicht gleichgültig, eventuell für nachtheilig; ein Salz zu reichen, würde ich nie wagen.

Es wurde um so mehr von der frühzeitigen und späteren Anwendung eines Abführmittels im Typhus grundsätzlich abgestanden, als in der Obstipation im Beginne oder am Schlusse des Typhus nie eine dringende Indication zu einem solchen zu erkennen ist; im gegebenen Falle wäre durch ein nicht zu reichliches Klysma der Zweck vollkommen zu erreichen. Kalte Klysmata behufs Temperaturerniedrigung möchte ich aus oben erwähnten Rücksichten (Steigerung der Peristaltik) ganz entschieden widerrathen.

Da die sofortige Einleitung der methodischen Bäderbehandlung den allerdings tieferen, aber dafür nur vorübergehenden und dann oft übercompensirten Abfall der Temperatur auf Calomel durch eine allmähliche, aber constant bleibende Mässigung der Temperatur zu ersetzen und auch den weiteren Verlauf, örtlich und allgemein, aufs Günstigste zu beeinflussen vermag, so wird die Unterlassung der initialen Calomeltherapie wenigstens nicht als Fehler anzurechnen sein.

Der hohen Bedeutung wegen muss auch noch in kurzen Zügen die Ernährung unserer Typhuskranken besprochen werden, weil sie

nur unter der Bäderbehandlung eine den heutigen Anschauungen entsprechende sein kann.

Die Grundsätze der Ernährung der Fiebernden, wie sie durch Uffelmann, Hösslin, Bauer und Künstle geschaffen worden sind, haben den Boden der Theorie noch kaum verlassen. Man weiss, dass Eiweisszufuhr das Fieber nicht steigert, und dass bei mässigem Fieber die absondernden und resorbirenden Apparate in ziemlich gleichem Grade noch fungiren wie beim Gesunden, in praxi aber hungert der Kranke durch die Akme hindurch nicht viel weniger als früher; nicht weil der Arzt allenfalls noch dem Grundsatze der absoluten Diät der früheren Zeit huldigt, sondern weil der Zustand und die Abneigung des Kranken jetzt noch ebenso wie damals sich der Nahrungszufuhr widersetzen. In der Defervescenz wird allenfalls dem Kranken etwas kühner und früher nahrhafte Kost gereicht, weil er das Verlangen äussert.

Nur unter der Bäderbehandlung wird es durchführbar, das zu reichen, was der gesteigerte Eiweisszerfall u. s. w. als Ersatz geboten erscheinen lässt.

Allen unseren Berichten über die reichliche Nahrungszufuhr vom ersten Tage ab wird unter dem gewohnten Eindrucke, der sich bei Beobachtungen hochfiebernder Kranker mit fuliginöser Zunge, Unvermögen der Deglutition wegen katarrhalischer, diphtheritischer oder specifisch typhöser Angina, fortgesetzter Diarrhöen, benommenen Sensoriums dem Arzte eingeprägt hatte und bei jeder anderen Therapie auch heute noch zur Geltung kommt, theils mit dem stillen Vorwurfe des „Zuviel", theils sogar mit Zweifel begegnet. Die Art, wie wir die Ernährung bethätigen, widerlegt diese Bedenken. Durch die ersten Bäder wird eben schon das erste Hinderniss gegen die Nahrungsaufnahme gehoben: die vorher trockene Zunge wird feuchter, es zeigt sich Verlangen, etwas zu geniessen, und das Vermögen, zu schlucken; durch die schon erwähnte Rückwirkung der Bäder wird die Function der intraabdominalen Organe, die bei hochfebriler Temperatur wirklich alterirt ist, erhöht, die Diarrhöen mindern sich und so kann jetzt schon Nahrung in geeigneter Form und Menge zugeführt werden.

Indem alle 2 Stunden, nachdem das Bad gereicht ist, sofort eine kleine Menge heissen Thees mit Cognac und circa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde darauf dem jetzt subjectiv erwärmten Kranken 1 Tasse Bouillon mit Ei, oder Flaumsuppe (Mehl, Ei und Milch) gereicht und dies auch bei Nacht fortgesetzt wird, gelingt es, dem Kranken eine ergiebige Menge beizubringen; in den nächsten Tagen, nachdem die Pausen

zwischen zwei Bädern länger geworden, kann während dieser, also bevor die Temperatur schon wieder angestiegen, eine weitere Portion flüssiger Nahrung (Kaffee mit Milch, Milch, weiches Ei u. s. w.) verabreicht und so die Gesammtnahrungsmenge noch weiter erhöht werden. Der Uebergang zu einer consistenteren Nahrung wird gleichfalls in die Zeit der Remission verlegt, d. h. im Beginne der Defervescenz zuerst in den Mittag- oder Vormittagstunden, je nach dem raschen Ansteigen der Temperatur, das erste Mal ein Haché oder ein sogenannter Musauflauf gestattet; erst wenn die Abendtemperatur die Norm nicht mehr überschreitet, wird auch hier mit Menge und Consistenz der Kost gestiegen. So findet die ganze reichliche Nahrungszufuhr ausschliesslich in den anfangs zahlreichen und später grossen fieberfreien Intervallen statt, in welchen sie stets von Seite des Kranken gern genommen und bei der fortgesetzten Mässigung des Fiebers auch ohne jeden Nachtheil verdaut und assimilirt wird. Mit dem Sinken der Temperatur wird Eiweissstoff angesetzt; es erfolgt Wiederkehr der normalen Zellenthätigkeit (Bauer). Wo nicht gebadet wird, fehlt sowohl das Verlangen der Kranken nach Nahrung, in vielen Fällen durch die ganze Akme hindurch, als auch das Vermögen, sie in der reichlichen Zusammensetzung aus Eiweiss, Fett und Kohlehydrat, wie wir sie seit 15 Jahren bieten, zur möglichsten Erhaltung des Körperbestandes zu verwerthen; wollte man wirklich die genügende Menge zuführen, so könnte man allenfalls nur den Zeitraum der Intermission dazu benutzen, welche ein abendlich gereichtes Antipyreticum geschaffen hat; die unbehindert ansteigende Tagestemperatur schliesst Nahrungszufuhr aus.

Die Inanitionszustände, wie sie früher regelmässig zu Tage getreten, kennen wir nicht mehr. Es wäre sehr erwünscht, zur Beurtheilung des Werthes jeder Therapie, die sich günstiger Mortalitätsverhältnisse rühmt, darüber Aufschlüsse zu bekommen, mit welchen Gewichtsverlusten der Kranke aus der Akme hervorgeht und wie langer Zeit er bedarf, sein Anfangsgewicht wieder zu erreichen. Unter Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen würden sich schätzenswerthe Ergebnisse gewinnen lassen mit mannigfacher Enttäuschung über vermeintlich ergiebige Ernährung der Fieberkranken.

Dass vom Alkohol (Rothwein, Cognac) in der Akme als Reiz- und Sparmittel der ausgedehnteste Gebrauch gemacht wurde, ist schon angedeutet worden.

ad 5. Nach den früheren Schilderungen des Typhusverlaufes gingen die Wahrnehmungen in Bezug auf die Thätigkeit der Nie-

ren dahin, dass durch die Akme hindurch ein quantitativ verminderter Fieberharn entleert werde, der häufig in der 2. Woche eiweisshaltig werde; beim Uebergang in die Reconvalescenz trete eine Vermehrung der täglichen Harnmenge ein, der Harn werde auffallend blass und wasserhell.

Alfred Vogel hat im Jahre 1856 festgestellt, dass auch im Anfange die Harnmenge nicht vermindert, sondern normal sei, bei grossem Durste vermehrt, bei starken Diarrhöen, profusen Schweissen oder schlechter Pflege der Schwerkranken, Soporösen, denen nicht häufig genug Wasser eingeflösst werde, vermindert; dann wurde constatirt, dass auf der Fieberhöhe in 24 Stunden mehr Harnstoff, als die Nahrung des Kranken vermuthen lasse, und eine normale, eher verminderte Kochsalzmenge ausgeschieden werde; schliesslich dass mit Nachlass des Fiebers bei Rückkehr sämmtlicher Functionen zur Norm trotz vermehrter Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrungsmittel und trotz häufig vermehrter Urinmenge die Harnstoffmenge abnehme und unter die physiologische Mittelzahl trete.

Von den qualitativen Veränderungen war es ferner vor Allem der Eiweissgehalt, welchem eine hohe Bedeutung in der Prognose beigelegt wurde. Nach Vogel sind von 26 Kranken, welche Eiweiss als kleinflockigen Niederschlag im Urin hatten, 18 gestorben; von 61 Genesenen hatten nur 8 Eiweiss im Urin und diese 8 gehörten zu den schwersten Typhen und hatten eine langsame, häufig unterbrochene Reconvalescenz.

Das Eiweiss fand sich erst bei vollkommen entwickelter Krankheit, nicht im Vorbotenstadium, dauerte bei den Meisten wirklich oder fast bis zum Tode, und nach den hierbei gemachten Erfahrungen lässt Vogel nur Denjenigen, bei denen es nach 5 und vielleicht noch ein paar Tage später wieder verschwindet, einige Hoffnung auf Genesung.

Griesinger (1855) beobachtete in der grossen Mehrzahl der Fälle Eiweiss im Harn, aber nur vorübergehend, einige Tage lang; das erste Eintreten fällt nach Griesinger meist in die 2. Woche; die sparsame und kurz anhaltende Albuminurie hält er für nicht zusammenhängend mit dem Stande der übrigen Phänomene und ohne Einfluss auf die Prognose, wohl aber zählt er „eine anhaltende copiöse Albuminurie zu den schweren Fällen, die freilich oft genug auch genesen".

Leichtenstern (1871) nannte die Albuminurie eine sehr häufige Erscheinung im Typhus und berechnet aus 107 beobachteten Fällen 21,7 Proc. Albuminurie; sie trete meist auf der Akme ein, doch auch

noch in der Defervescenz und selbst in der Reconvalescenz. In der Mehrzahl fehlten Epithelialcylinder im Harne; Leichtenstern legte prognostisch dieser Albuminurie, welche er damals auf passive Nierenhyperämie infolge geschwächter Herzkraft bezog, nicht die hohe Bedeutung bei, wie Andere.

Liebermeister (1886) erwähnt nur kurz die Häufigkeit eines geringen Eiweissgehaltes in der 2. Typhuswoche und das Vorkommen eines ausgebildeten acuten Morb. Brightii im Typhus meist erst in der Reconvalescenz, in sämmtlichen Fällen mit Genesung. Nach Seitz sind gewöhnlich in der 2. Woche grössere Mengen von Eiweiss im Urin.

Jürgensen findet Eiweiss im Harn auf der Akme schwerer Fälle sehr häufig, etwa in 1/3 aller Fälle.

Uebereinstimmend hiermit giebt auch Weil (1885) Albuminurie in 32,3 Proc. der Fälle an. Von 31 Fällen war bei 22 Albuminurie schon beim Eintritt der Kranken zugegen; in 12 Fällen erst während des Spitalaufenthaltes vom 4. Krankheitstage an bis zur 6. Woche, also frühzeitiges Auftreten häufiger als spätes. Weil fand bei stärkerem Eiweissgehalt auch Epithelien, freie Zellen und Cylinder. Eine ausgebildete Nephritis mit folgender Niereninsufficienz (Hydrops, Urämie) erklärt er als eine ausserordentliche Seltenheit und bezeichnet auch die Fälle, wo es wirklich zu Nephritis kommt, nicht wie Gubler Robin u. A., als „renale Form des Typhus", sondern Typhus mit nephritischen Erscheinungen, weil das Typhusbild hierbei wenig oder gar nicht verändert und die nephritischen Erscheinungen (Oligurie, niederes spec. Gewicht, Allgemeinsymptome) nur unvollkommen ausgeprägt seien. Die einfache Albuminurie erklärt Weil in Uebereinstimmung mit anderen Klinikern für eine „abortive Infectionsnephritis", oder besser „infectiöse Albuminurie" ohne tiefer gehende Läsion der Nieren, welche nur in überaus seltenen Fällen prognostisch ungünstig zu beurtheilen sei.

Eichhorst beobachtete in einer Epidemie in Zürich bei 25 Proc. Fällen Albuminurie, in ephemerer, transitorischer und nephritischer Form. Die Therapie des Typhus war eine rein symptomatische; Mortalität 13,6 Proc. Todesursache meist plötzlicher Collaps, Pneumonie u. s. w.

Das Verhalten der Nieren in den methodisch mit Bädern behandelten Fällen tritt uns vor Allem als gesteigerte Function entgegen. Schon bei unseren ersten Versuchen mit dieser Methode machte sich der überraschende Unterschied der quantitativen Diurese

im Vergleiche zu früher bemerkbar und wurde immer grösser, je vollkommener und strenger das Baden durchgeführt wurde.

Die Bestimmung der 24stündigen Harnmenge wird in den Baracken der fiebernden Kranken mit sehr verlässiger Genauigkeit systematisch schon seit vielen Jahren durchgeführt; die Ergebnisse werden täglich eingetragen.

Die erste Messung bei den Kranken fasst meist nur den Harn von 12 Stunden in sich, weil der Kranke gewöhnlich nach Mittag oder etwas später zugeht; die übrigen Messungen beziehen sich auf den im Zeitraum von 24 Stunden — 8 Uhr Morgens bis zur selben Stunde des anderen Tages — entleerten Harn. Die in den ersten 12 Stunden gesammelte Harnmenge betrug im Durchschnitt 700 bis 800 Ccm. meist dunkeln, tief gelb gefärbten, nur manchmal mit reichlichem Uratniederschlage getrübten Urins; die geringste Menge war 300—400 Ccm. (in 12 Stunden).

Vom 2. Tag oder einem der nächsten Tage ab durch die ganze Akme und Defervescenz hindurch haben wir fast in allen Fällen Polyurie, und zwar im Durchschnitte aus den Berechnungen eines beliebig gewählten Jahrganges täglich 2900 Ccm. hellen und klaren Urins; diese Durchschnittsmenge ist zwischen den Maximal- und Minimalmengen von (abgerundet) 4000 und 1200 Ccm. gelegen.

Die Vermehrung der Harnmenge ist ganz unverkennbar, obwohl auch grössere Wassermengen zugeführt wurden, den kalten Bädern zuzuschreiben; sie ging nur etwas zurück, wenn diarrhoische Entleerungen erfolgten, was, wie schon erwähnt, als Seltenheit zu bezeichnen ist; die unter der Bäderbehandlung auf der Akme entleerten Harnmengen waren grösser, als diejenigen bei der Entfieberung und Reconvalescenz aus symptomatisch behandelten Typhen. Bemerkenswerth und beweisend war uns ein Fall, welcher trotz hoher Temperaturen die ganze Akme hindurch keine Bäder erhielt, weil die Diagnose „Typhus" wegen fortgesetzter multipler rheumatoider Gelenkschmerzen mit unreinen Herztönen erst in der Defervescenz auf Grund der steilen Curven sicher gestellt worden ist; es betrug hier die Harnmenge täglich 1000—1300 Ccm. und nie mehr.

Was die Albuminurie bei der Bäderbehandlung betrifft, so wurde jeder Harn täglich 1 mal Morgens auf Eiweiss geprüft; wie in der Zusammenstellung (1885) erwähnt, war unter den 221 Fällen 14 mal Albuminurie in Form einer Trübung aus kleinen Flocken ohne nachweisbare Formbestandtheile zugegen; sie fiel auf den ersten oder einen der nächstfolgenden Tage des Aufenthaltes, also in die Zeit, wo die Polyurie wenigstens noch nicht hochgradig war, mit deren

Eintritt schwand die Albuminurie. Sie bestand also sehr kurz und sehr früh, noch bevor der Einfluss der Bäder zur Geltung gekommen.

Ich gestatte mir kein Urtheil in der wichtigen und schwierigen Frage über das „febrile" oder „infectiöse" Wesen dieser Albuminurie; doch meine ich, dass diese bei hohen Temperaturen auftretende, mit dem Abfallen der Temperatur auf die ersten Bäder und dem Eintritte der Polyurie verschwindende Eiweissausscheidung etwas anders aufgefasst werden darf, als die Albuminurie in den späteren Tagen der Akme, die bestimmt als Infection gedeutet und auf den Eliminationsvorgang zurückgeführt werden muss. Letztere Albuminurie kann die Erscheinung einer wirklichen Nephritis sein und zur Entwicklung kommen, nachdem in den ersten Tagen der Fieberhöhe eine einfache Albuminurie bestanden hatte, aber wieder vollkommen zurückgegangen war, wie wir das bei Scharlach beobachtet hatten.

Es müsste für solche Fälle eine zeitliche Latenz der Infection der Nieren angenommen werden, wenn man in der Albuminurie der ersten Tage ebenfalls schon eine Infection (infectiöse Nephritis, Abortivnephritis u. s. w.) erkennen will, was doch Zweifel zulässt; also darf man sich unsere Fälle von initialer Albuminurie doch als die mögliche Folge thermischer Einwirkung auf die Gefässwandungen oder das Epithel denken. Aus einer grossen Reihe von Aufzeichnungen bei Infectionskrankheiten ist zu constatiren, dass initiale Albuminurie schon zugegen war bei 39,3° in recto, andererseits gefehlt hat bei 40,0; aber bei 41,0 haben wir sie nie vermisst. Jedenfalls muss die Einwirkung der Bäder auf den Nierenkreislauf als ein günstiger bezeichnet werden, dies beweist das fast nie fehlende Auftreten der Polyurie, das Verschwinden und Nichtwiederkehren der Albuminurie und das gänzliche Fehlen nephritischer Erscheinungen in der vorgerückteren Zeitperiode; man darf den kalten Bädern eine gegen complicirende Nierenerkrankungen prophylaktische Wirkung zuschreiben. Im Hinblick auf die so häufig gegentheiligen Meinungen über das Verhalten der Nieren zu den kalten Bädern kann ich eine Erfahrung aus einer Scharlachepidemie der Garnison vor 3 Jahren anführen: es wurde hierbei aus äusseren Gründen die eine Hälfte, mit ganz gleich schweren Fällen wie die andere, auf der Akme mit kalten Bädern (3stündlich so oft 39° C. ein Bad mit 16—18° R.), die andere Hälfte der Kranken exspectativ behandelt.

Von 69 Badenden bekamen Nephritis	5	Fälle,	von diesen	gestorben	0
„ 56 Nichtbadenden bekamen Neph.	9	„	„	„	5
Summa 125 Scharlachfälle bekamen Neph.	14	Fälle,	von diesen	gestorben	5

Die Mittheilungen über die vortheilhafte Rückwirkung der Bäder auf die Nieren im Typhus finden in allen Berichten ihre Bestätigung.

Die französischen Autoren Tripier und Bouveret, die sich ganz strenge, ebenso wie ich, an die Brand'schen Vorschriften gehalten haben, sagen: „Bei Bädern wird der Harn schon bald vermehrt und zwar bereits in den ersten Tagen; eine weitere Steigerung der Diurese erfolgt nach dem Fieber und erstreckt sich noch einige Tage in die Defervescenz hinein in der Menge von 4000 bis 7000 Ccm.

Hingegen bleibt der Harn lange Zeit fieberhaft bei medicamentöser Behandlung . . . Antipyrin verringert die Harnmenge, sei es infolge der Herzschwäche oder der Schweisse . . . . Die Mehrzahl unserer Kranken hatte Eiweiss im Urin; wir haben nie darauf Rücksicht genommen, auch wenn die Albumiurie, was übrigens sehr selten der Fall war, mit Wassersucht verbunden war. Wir haben auch nie eine Nierenaffection beobachtet, die man den kalten Bädern zuschreiben konnte; einer unserer Kranken hatte während der Bäderbehandlung Albuminurie, die sich mit dem Aussetzen der Bäder steigerte . . . . .

Die methodische Bäderbehandlung ist bei wirklicher infectiöser Nephritis nicht contraindicirt, sondern indicirt; wo die Niere krank ist, wirken gerade die meisten Fiebermittel auf ihrem Wege durch die Nieren toxisch, während das kalte Bad ein äusserliches Mittel ist, welches gefahrlos die Diurese anregt."

Bezüglich des Verhaltens der Nierenthätigkeit bei combinirter Bäderbehandlung haben sich unseren Vergleichen mit dem bei streng methodischer Bäderbehandlung keine Unterschiede ergeben; es hatte sich hier die Diurese unter Betheiligung der diuretischen Wirkung des Chinins zu gleicher Höhe gesteigert. Die initiale Albuminurie war bei den combinirt behandelten Fällen seltener, als bei der streng methodischen Bäderbehandlung, dafür aber war es dort 2mal zu wirklicher Nephritis in der späteren Periode gekommen. In einer Debatte der medicinischen Gesellschaft in Lyon (1887, November) äusserte sich M. Mayet: „Die Nieren sind im Typhus schon krank, und wenn man dem zu eliminirenden Krankheitsstoff noch ein Medicament zufügt, so macht man die Sache noch verwickelter; das Antipyrin scheint verhängnissvoll giftig zu wirken, wenn es sich anhäuft."

Die Wirkung der kalten Bäder auf die Milz ist eine die acute Schwellung beschränkende; diese war sehr oft schon beim Zugange sehr ausgeprägt und ist dann auch in den ersten Tagen noch weiter gestiegen; zu so bedeutenden, schon durch Palpation erkennbaren

Schwellungen, wie sie früher nicht selten waren, ist es nicht gekommen, daher auch nie die sonst so häufigen Klagen über Schmerz im Hypochondrium (Zerrung der Kapsel) geäussert wurden.

Es wäre eine unnütze Wiederholung, die günstigen Umwandlungen in Aussehen und Function, mit welchen das Hautorgan, der nächste Angriffspunkt unserer Therapie, auf diese reagirt, noch des Weiteren auseinanderzusetzen; es genügt, zu erwähnen, dass ihr Turgor sich erhöht, sie wird weich und duftend, die Tendenz, an Druckstellen sich ru röthen, Akne und Furunkelerruption zu bilden, schwindet; damit entfällt der Anlass zu den mannigfachen Complicationen von Seite der Haut, die früher oft in verhängnissvoller Weise Verlauf und Ausgang beeinflusst haben. Vinay sagt, das kalte Bad verhütte Mortificationsvorgänge der Haut, es bethätige „Asepsis" dieses Organs. Die Roseolaeruption scheint durch die Bäder nicht gehemmt und nicht gefördert; nur ist die Färbung dieser meist als klein papulöses Exanthem auftretenden Affection etwas weniger saturirt, doch immer deutlich genug, um ihr oft in Nachschüben erfolgendes Auftreten beobachten zu können. Eine andere Erscheinung auf der Haut ist der Mittheilung werth, besonders zum Zwecke weiterer Prüfung; dies sind die Tâches bleuâtres, welche schon häufig beschrieben und in den älteren und auch noch neueren Arbeiten als „Pelioma typhosum" aufgeführt sind; sie bestehen aus zahlreichen blauen Flecken von unregelmässiger rundlicher Form und dem Aussehen kleiner umschriebener Sugillationen; Bäumler vergleicht sie ganz zutreffend mit „durch die Cutis durchschimmernden Abschnitten von subcutanen Venen". Ihr Sitz war in unseren Fällen immer die untere Bauchgegend, die Leistengegend und die Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel; sie sollen auch in grösserer Ausdehnung vorkommen. Sie waren, wo wir sie beobachtet, schon immer gleich am 1. Tag vorhanden, blieben längere Zeit, bis zu einer Woche, stehen und wurden wie die Roseolae durch die Bäder nicht weiter beeinflusst, als dass sie bei erblasster Haut etwas schärfer hervorgetreten sind. Nach Mittheilung eines französischen Arztes, dessen Namen mir nicht mehr erinnerlich, rühren diese Flecken von den Stichen des Pedicul. pubis her und wurden auch künstlich durch Inoculation mit diesem zerdrückten Parasiten erzeugt. In den 10—15 Typhusfällen, in denen wir diese blauen Flecken gesehen, wurden auch die Morpiones constatirt, viel häufiger allerdings diese ohne die Tâches bleuâtres mit und ohne Typhus. Doch wird eine weitere Beobachtung diese Erscheinung leicht klarlegen, die ich nur angeführt, weil man die genannte Ursache noch wenig erwähnt findet.

Das Defluvium capillorum post typhum kam früher regelmässig zur Beobachtung, entweder wenn der Kranke wegen einer schweren Complication und noch Monate lang im Lazareth verbleiben musste, oder wenn er nach einem 2—3 monatlichen Erholungsurlaube wieder zum Dienste einrückte; jetzt ist dieses charakteristische, dünn gesäte, kurze Wollhaar — Nachschub — nicht oder kaum mehr zu sehen; wenigstens ist es mir nie mehr gelungen, nach verschieden langen Zeiträumen, in welchen ich unsere mit Bädern behandelten Fälle wieder gesehen, auch nur 1 mal diese Erscheinung zu constatiren.

Die Symptomatologie des Typhus ist durch die methodische Bäderbehandlung eine andere geworden, aber nicht der typische Verlauf, die Natur und die Localisation der Erscheinungen haben sich geändert, nur ihre Intensität ist geringer geworden. Da diese Therapie nicht das eine oder andere Symptom aus der Gesammtreihe herausnimmt, sondern die Erscheinungen in allen Organen, welche durch Infection oder Fieber in ihrer Function gestört sind, mit Sicherheit abzuschwächen und zu beseitigen vermag, so nimmt sie als „antityphöse Behandlung“ den ersten Rang unter den symptomatischen Behandlungsarten ein und steht einer specifischen Therapie jedenfalls nahe; sie übertrifft diese vielleicht an Erfolgen, wenn man die Mortalität und die oft ganz späten Recidive bei Malaria und Gelenkrheumatismus mit seinen Complicationen unter der specifischen Behandlung mit Chinin, bezw. Salicylnatron in Erwägung zieht, deren Wirksamkeit doch eigentlich mehr gegen das specifische Fieber bezw. die Localaffection, als gegen die Krankheit selbst gerichtet ist.

Das Ziel der Forschung muss die Entdeckung eines antityphösen Specificums bleiben, aber an der Hand der Hydrotherapie kann man mit ebenso viel Beruhigung als Interesse dem Gange dieser Forschung zusehen und ihre Erfolge abwarten.

Es liegt mir die unbescheidene Erwartung fern, dass das Vertrauen, welches in diesen Worten zum Ausdruck kommt, sofort die Zweifel anders Denkender zurückdrängen werde; ich unterlasse es deshalb nicht, den schon in obiger Besprechung eingefügten ärztlichen Urtheilen und Erfahrungen auch noch weitere gewichtige Aussprüche anzureihen, die unser medicinisches Können bezeugen.

Zunächst sind es die am IV. Congress für innere Medicin im Jahre 1885 betheiligten Kliniker, welche sich in fast ungetheiltem Sinne dahin geäussert haben, dass bis zur Gewinnung eines specifischen Heilmittels derjenigen Therapie der Vorrang gebühre, welche die Wirkungen der krankmachenden Agentien am erfolgreichsten

herabzusetzen oder zu beseitigen vermag, dass diese Aufgabe am sichersten durch die Hydrotherapie gelöst werde und dass die medicamentöse Antipyrese nur einseitig, wenn auch ergiebiger, gegen die Temperaturerhöhung wirke, nicht aber wie die Bäderbehandlung einen umgestaltenden Einfluss auf den Gesammtverlauf ausübe (Filehne, Liebermeister, Jaksch, Strümpell, Rossbach, Stintzing, Bauer, Heubner, Jürgensen, Zuntz).

Auch ausserhalb dieser Versammlung haben Kliniker und Aerzte in mehr oder weniger Uebereinstimmung mit jener sich ausgesprochen; ich gestatte mir, in kurzen Auszügen darüber mitzutheilen, was ich der Literatur entnehmen konnte.

Bamberger rechnet „trotz der Reaction gegen die Kaltwasserbehandlung diese doch zu den allerbesten Behandlungsarten" und empfiehlt Vollbäder von 17—18° R., so oft die Temperatur 39,5° C. übersteigt. Er zieht sie den antipyretischen Mitteln vor.

Nothnagel schlägt für besonders kräftige Menschen in der 1. und 2., auch noch 3. Woche Bäder von 18° R. 3—7 Minuten lang vor und hält sie wegen ihrer Wirkung auf das Nervensystem für besser als die chemischen Agentien.

Ebstein greift nur zu Bädern, wo andere Mittel nicht mehr ausreichen; er sieht im kalten Bade das beste Stimulans fürs Herz.

Senator hält mit einem Ausspruch über den umgestaltenden Einfluss der Hydrotherapie auf die Mortalität noch zurück, da bis 1885 in keinem der grösseren Krankenhäuser Berlins die Bäderbehandlung streng-methodisch durchgeführt wurde. Er weist dem kalten Bade seinen Platz an bei der sogenannten Feb. nerv. stupida.

Goltdammer ist von seiner früheren Strenge in der Bäderbehandlung zurückgegangen, hält aber diese auf Grund einer Erfahrung an 3000 Typhen immer noch für die beste Methode.

Fräntzel, unzufrieden mit den versuchsweise angewandten Bädern nach Brand, verordnet solche von 17° R. 10 Minuten lang 2—3 mal täglich; immerhin hält er die Bäderbehandlung noch für die beste und verhält sich entschieden ablehnend gegen medicamentöse Antipyrese.

Fiedler berichtet über ein grosses Material aus 34 Jahren; er hat seit Durchführung der methodischen Bäderbehandlung eine Abnahme der Mortalität um nur 2,2 Proc. aufzuweisen, an welcher er auch die bessere Hygiene und das inzwischen gereichte Chinin, selbst in grossen Dosen, Antheil nehmen lässt; nach, wie mir scheint, irriger Auffassung Anderer hätte auch noch der leichtere Charakter der Krankheit an dieser geringen Sterblichkeitsverminderung sich

betheiligt, weil Fiedler von einer Aenderung der Krankheitsformen gesprochen; eine eingehendere Durchsicht der Mittheilungen Fiedler's lässt aber zweifellos die pathologischen Erscheinungen in den letzteren Jahren intensiver und nur den anatomischen Befund an In- und Extensität geringer erscheinen; da der praktische Gesichtspunkt letzterem nur eine untergeordnete Bedeutung beilegen kann, so ist ein Milderwerden des Krankheitscharakters in Dresden folgerichtig nicht anzunehmen, Fiedler hat dies auch nicht ausgesprochen. Bezüglich der Therapie zeigt sich Fiedler als principieller Anhänger der Bäderbehandlung; nur warnt er vor Uebertreibung, allerdings ohne die Grenze zu zeichnen, wo sie beginnt.

Naunyn sieht im kalten Vollbade 2 Kräfte vereint, welche getrennt zur Entfaltung gebracht werden können. Bei niederer Temperatur des Bades kommt eine reflectorische belebende, bei höherer Temperatur, aber längerer Dauer eine abkühlende Wirkung zu Stande. Für kräftige Männer empfiehlt Naunyn kalte Bäder von 18° R. 5—10 Minuten lang, so oft die Temperatur 39,5 in axill. u. s. w. Er verwirft medicamentöse Antipyrese vollkommen.

Strümpell stimmt mit Entschiedenheit für die Brand'sche Methode, die zwar seines Erachtens nicht mehr die ursprünglichen Indicationen habe, aber doch Vortheile für die Kranken biete, wie keine andere Behandlung. Die Leistungen der medicamentösen Antipyretica hält Strümpell für fraglich.

Heubner hat sich seit 1868 mit jedem Jahre mehr von der Richtigkeit der Brand'schen Ausführungen überzeugt; er hält noch immer diejenige Anwendung der Bäder für die beste, wie sie Brand in seiner 1. Schrift gegeben hat.

Seitz (Niemeyer) spricht sich ebenfalls für die Brand'sche Methode aus, jedoch unter Individualisirung und Anpassung an die Besonderheit der Verhältnisse.

Gerhardt's Standpunkt in dieser Frage ist nur aus seinem Vortrage „auf dem I. Congress für innere Medicin 1882" im Allgemeinen zu entnehmen. Gerhardt sieht in der Feststellung der Fiebergrenze als den Anfang einer eingreifenden Behandlungsweise noch die grösste Schwierigkeit; wo ein Eingreifen nöthig, gilt Gerhardt das alte Wort: „ἄφιστον μὲν ὕδωρ", besonders im Typhus.

P. Guttmann stellt in seiner Besprechung über antipyretische Mittel das kalte Vollbad obenan; bei Typhus genügen meist 4 Bäder täglich. An die zweite Stelle setzt Guttmann die Antipyretica, unter diesen gelte ihm Antipyrin als Antifebrile ersten Ranges, welches über Chinin den Sieg davon getragen habe.

Die Ansichten der übrigen Kliniker sind mir zum Theil nicht zur Kenntniss gekommen[1]), zum Theil sind sie die Grundlage für Modificationen der Kaltwasserbehandlung gewesen, die nur unter besonders gestalteten äusseren Verhältnissen geboten, bezw. durchführbar erscheinen, so die Verdunstungskälte (Peyer), die Lagerung auf kalten Medien (Quincke, Leube u. s. w.). — Dem permanenten Bad von Riess gebührt eine besondere Erwähnung; im temperaturerniedrigenden Effecte steht es über der medicamentös-antipyretischen Behandlung und über dem Brand'schen Bade, aber es fehlt ihm die erregende Wirkung des letzteren und die Einfachheit der Durchführung.

Ein Ueberblick über die Behandlungsmethoden auf den einzelnen Kliniken zeigt, dass das ärztliche Handeln sich allseits zur Hydrotherapie gedrängt fühlt und erst in zweiter Linie zur medicamentösen Antipyrese greift. Sämmtliche Kliniker zeigen in ihrer Haltung das Bewusstsein einer erspriesslichen Leistungsfähigkeit und keiner derselben hat ein empfehlendes Wort für die ausschliesslich medicamentöse Antipyrese, noch weniger für die Rolle eines exspectativen Zuschauers gegenüber dieser so gefahrreichen Krankheit.

Sämmtlich waren und sind sie von den Erfolgen der Bäder ebenso weit befriedigt, so weit sie in ihrer Anwendung je nach ärztlichem Ermessen oder nach der Lage der Aussenverhältnisse gegangen sind. Es wäre nur noch zu wünschen, dass sie prüfen möchten, ob ihre Befriedigung sich nicht weiter erhöhen werde, wenn sie in Ausdehnung der Indicationen und Einengung der Contraindicationen einen Schritt vorwärts machen würden; ihre doch nur in kleinen Dingen auseinandergehenden Behandlungsweisen würden sich in dem streng methodischen Verfahren von Brand begegnen und vielleicht vereinen; auf diesem Wege des gemeinschaftlichen Versuches würde ein maassgebendes Urtheil ermöglicht und somit den Aerzten eine längst erwünschte Directive geboten werden. Gerade der Mangel einer Uebereinstimmung über den wichtigsten und erfolgreichsten Vollzug der Hydrotherapie erschwert dem Praktiker die Wahl; er bedient sich schliesslich gar keiner der zahlreichen Modificationen und greift zur naheliegenden medicamentösen Antipyrese. Das ist leider der heutige Stand der Typhustherapie in der täglichen Praxis.

Von ganz besonderer Dringlichkeit und Tragweite wäre eine Einigung über die richtigste Typhusbehandlung im Kriege.

1) Ganz besonders günstig über Hydrotherapie haben sich noch Ratjen in Hamburg, Alexander in Breslau, Přibram in Prag, Pfuhl in Altona ausgesprochen.

Die äusseren Schwierigkeiten, die sich der allgemeinen Aufnahme der Hydrotherapie entgegenstellen, bilden ein so sehr häufig hervorgehobenes Moment, dass man nicht über Typhustherapie sprechen kann, ohne darauf einzugehen. Sie werden gefunden in administrativen, örtlichen und subjectiven Rücksichten, in Krankenhäusern nicht weniger als in der Civilpraxis, von dem einen Arzte mehr als von dem anderen. Obenan steht wohl der Anspruch an die Wartung und Pflege, d. h. der Bedarf an Wartepersonal.

Die Thätigkeit der Wärter war früher vorzugsweise in Anspruch genommen durch die Ueberwachung der fortwährend Delirirenden und die Handhabung der Reinlichkeit des Krankenbettes bei den zahlreichen unfreiwilligen Entleerungen — diese Aufgabe ist unter der Bäderbehandlung ganz zurückgetreten; die Hauptarbeit des Wärters ist jetzt die 2—3stündliche Messung der Temperatur und die Verabreichung der Bäder bei Tag und Nacht.

Soll in der Wartung und Pflege eine Gewähr gelegen sein gegen die Unzahl möglicher Verstösse und Unterlassungen und für günstige Heilresultate, so müssen bei mittlerem und hohem Krankenstande, sei es En- oder Epidemie, 3 Typhuskranke 1 Wärter haben und dieser darf mit keiner anderen Beschäftigung belastet werden, als mit der Pflege seiner Kranken. Sporadische Typhusfälle verlangen natürlich im Hinblick auf den Wechsel eine relativ grössere Wärterzahl.

Dieses Verhältniss (3 : 1) ist in unseren Baracken eingehalten, d. h. wir haben auf die hier durchschnittlich gelagerte Krankenzahl von 12 Mann fortwährend 4 Wärter, welche allein und ausschliesslich den Dienst versehen. Die Zahl der Wärter war früher keine geringere und doch ist Manches vorgekommen, was unter Bäderbehandlung ausgeschlossen bleibt, d. h. es war damals die Pflege eine viel schwierigere als heute. Was den Bedarf an Personal bei der streng methodischen Bäderbehandlung im Vergleich zu der mit Medicamenten compinirten Bäderbehandlung betrifft, ändern die eingeschobenen Remissionen durch Chinin natürlich nichts an der Sache.

Wenn man aber mit milderen Proceduren an Wärterpersonal zu ersparen glaubt, so ist dies eine Täuschung. Nur 1 oder 2 warme Bäder täglich zurecht zu richten, macht, wie jeder Arzt zugeben wird, in einem Spitale oder im Haushalte mehr Umstände, als wenn man den Kranken alle 3 Stunden in das am Bett stehende Bad verbringt, welches Wasser von der Temperatur der Zimmerluft enthält.

Waschungen, Wickelungen und auch Umschläge stellen noch höhere Ansprüche an das Wartepersonal, vorausgesetzt, dass sie nur annähernd richtig und ergiebig durchgeführt werden.

Es ist nicht zu viel gesagt, dass da, wo die Brandsche Bäderbehandlung durch äussere Hindernisse erschwert oder gar ausgeschlossen ist, eine andere Bademethode noch weniger Platz greifen kann.

Soll noch die ökonomische Seite bezüglich des Leinzeuges u. A. berührt werden, so ist allerdings ein grosser Bedarf an Bettwäsche für Doppelbetten, Einschlag- und Abtrockenttichern, wollenen Decken bei der Bäderbehandlung gegeben, er steht aber nicht im Verhältniss zu dem Verbrauch infolge der früher regelmässigen, unfreiwilligen Durchfälle, den umfangreichen Decubitus (Verbände) u. s. w.

Locale Verhältnisse können bei epidemischem Auftreten des Typhus an sich schon Verlegenheiten bereiten, die in der Alternative gelegen sind, die Typhösen in bestimmte Säle zusammenzuhäufen oder in die von anderen Kranken belegten Säle zu zerstreuen.

Durch die Herstellung einer Isolirbaracke von Holz mit freiem Luftzutritt von allen Seiten wird der genannten Schwierigkeit begegnet und zugleich die ungestörte Durchführung der Bäderbehandlung ermöglicht. — Es ist Sache des Arztes, dies anzustreben, wie Curschmann mit Entschiedenheit betont hat.

Die Rücksichtsnahme auf die Kranken fällt zusammen mit der Individualisirung, und diese dürfte sich am geeignetsten vom objectiven und subjectiven Gesichtspunkte aus beurtheilen lassen.

In objectiver Beziehung sind es die sogenannten primären Complicationen, welche in Form von Schwächlichkeit, Anämie, Herzanomalien, beginnender oder schon entwickelter Phthise und anderen acuten oder chronischen Krankheitszuständen das kalte Bad contraindiciren können. Sie kommen selbstverständlich in den Militärlazarethen, d. h. bei deren Krankenmateriale, ungemein selten zur Geltung, häufiger in den Civilkrankenhäusern und der Privatpraxis; eine grössere Vertrautheit mit den Wirkungen der Bäder wird auch deren Gefahrlosigkeit zeigen und die genannten Contraindicationen immer mehr einschränken; auch wenn sie da sind, wird man bei 39,5—40° C. in recto nie ganz auf das Bad verzichten dürfen, es muss eine mildere Procedur gewählt werden und eine solche ist das vorzügliche Ziemssen'sche Bad.

Wo aber bei hochfebriler Temperatur eine tiefe Depression des Nervensystems vorliegt, muss von der Energie des kalten Bades, eventuell der eiskalten Begiessung in wärmerem Bade Gebrauch gemacht werden. Ich halte es für den grössten und häufigsten Fehler, dass man in solchen Fällen sich so zögernd verhält und immer wieder zu einem wärmeren Bade greift, statt, wenn eine Rücksicht etwa

wirklich geboten erscheint, zu einer Abkürzung des kälteren Bades. Gerade ein schwächlicher blutleerer Organismus wird den Einfluss eines tief temperirten (16 bezw. 14° R.) Bades in der Dauer von 10 oder selbst nur 5 Minuten mit Beihülfe des Alkohols viel leichter reguliren, als den eines Bades von 18 oder 22° R. in der Dauer von 1/4 Stunde oder länger, womit allerdings ein grösserer Badeeffect (Temperaturabfall) erreicht, aber auch wirkliche Erkältungserscheinungen hervorgerufen werden können, die ein kurzes kaltes Bad nie erzeugt. Der Kranke hat dabei subjectiv im günstigen Falle nichts gewonnen und objectiv ist ihm der Vortheil der Erregung seines darniederliegenden Nervenlebens entzogen worden, um so mehr, wenn man auch die Abkühlung des Badewassers (Ziemssen) unterlassen hat.

Ich nehme keinen Anstand, in der Scheu vor dem kalten Bade gerade bei dieser Kategorie von Individuen die Ursache von Misserfolgen und selbst Nachtheilen der Bäderbehandlung zu suchen. Die secundären Complicationen sind, wo schon erwähnt, für uns nur da eine absolute Contraindication des Bades, wo in der activen und passiven Bewegung des Kranken eine Gefahr gelegen ist, so bei Venenthrombose, Peritonitis, späten Darmblutungen; eine Indication für Milderung des Verfahrens (Ziemssen's Bad) bilden Larynx- und Pleuraaffectionen und wirkliche Schwächezustände.

Viel häufiger und wichtiger, als diese kleine Reihe objectiver Gegenanzeigen, steht die Subjectivität des Kranken und seiner Umgebung der Wahl der Therapie oder vielmehr ihrem Vorschlage entgegen. Gerade in diesem Punkte bedürfte der einzelne Arzt so sehr einer Stütze, die er nur in der Autorität der Kliniker und ihres maassgebenden, vereinten Gutachtens über den Werth und die Dringlichkeit der methodischen Bäderbehandlung (Brand) im Typhus finden könnte; ohne ein solches bekommen meist die Aengstlichkeit des Kranken und die Vorurtheile der Angehörigen die Herrschaft über den schon zaghaften Vorschlag des Arztes, gegen welchen ich immerhin einen Tadel nicht aussprechen möchte, so lange es ihm nicht gelungen ist, sich ein bestimmtes Urtheil von der Richtigkeit der Bäderbehandlung zu bilden. Ist er aber einmal davon überzeugt, dann möge er sich in den Worten Liebermeister's: „Die Vorurtheile des Kranken werden sich überwinden lassen, wenn die Aerzte ihre Pflicht thun", Belehrung suchen.

Meine Erfahrungen haben mich über jedes Schwanken und Zagen hinweggesetzt in der Spital- und in der Civilpraxis. So wenig ich bisher auch nur 1 mal einen Unfall zu beobachten hatte, weder auf der Station der Collegen, noch auf der meinigen, ebensowenig war

ich je in die Lage versetzt, aus subjectiven Gründen von den Bädern gänzlich abzustehen; hin und wieder wurde bis zur Ueberwindung der Angst der Kranken 1- oder 2mal nach Ziemssen gebadet, aber dann ging es immer, „durch Ueberredung und vorgeführte Beispiele", wie ich mich früher geäussert habe, den Kranken moralisch zu unterstützen in der Ertragung der Unannehmlichkeit des Bades; die Kranken sehen den Erfolg an sich und Anderen und sind verständig genug, sich dem Fortgebrauche nicht zu widersetzen. So fällt es dem Tact und der Theilnahme des Arztes nicht schwer, die Standhaftigkeit des Kranken durch eine 3—4wöchentliche Akme aufrecht zu erhalten.

Es ist von Interesse, auch einige andere Stimmen, die sich besonders hierüber äussern, zu hören. D. Mayer sagt: „Wie wohlthuend die abkühlenden Bäder auf das Subjectivbefinden der Kranken wirken, das sieht man am besten bei Kindern, welche oft vor dem Bade apathisch und mürrisch, nach demselben spielend und munter angetroffen werden und nach Nahrung verlangen, die sie vorher verweigerten . . . Dazu kommt, dass die hochfiebernden Kranken oft nach den Bädern recht gut schlafen, während sie ohne dieselben sehr schlechte aufgeregte Nächte haben . . ."

An anderer Stelle sagt Mayer, er habe 20 Jahre lang ohne Antipyrese und dann 14 Jahre lang mit Antipyrese (Bäder) praktizirt und mit letzterer in seiner Kinderpraxis eine wahrhaft glückliche Aera begründet.

Dies lässt sich wohl nicht erreichen, wenn subjective Rücksichten wirklich das kalte Bad erschweren, die ja bei Kindern besonders zur Geltung kommen.

Böhm und Michel behandelten im Feldzuge 1870—1871 in Niederbronn „131 typhuskranke Soldaten mit Bädern von 18—20° R. Fast jeder Kranke klagte anfangs über die Bäder, doch schwand das Widerstreben bald, die Kranken gingen ganz willig hinein, und es sind Fälle vorgekommen, wo dieselben das Bad selbst verlangt und nur ungern wieder verlassen haben. Immer zogen sie das Bad den Umschlägen vor. Mit Chinin wurden sehr zweifelhafte Erfolge erzielt".

In einer Arbeit aus den früheren Perioden der Bäderbehandlung (1872) hat Riegel aus den Beobachtungen einer grossen Zahl von Bädern constatirt, dass „kein Fall beobachtet wurde, in welchem dieselben nicht vertragen worden wären; in der allerersten Zeit sind allerdings Bäder, wie auch die Umschläge manchem Kranken eine nicht ganz erwünschte Methode, aber bereits in sehr kurzer Zeit ist eine vollkommene Accommodation eingetreten".

Eine Typhusinfection, die ich vor 4 Jahren nach einem mehr als 30jährigen Aufenthalte in München zu erstehen hatte, ist mir Anlass und Entschuldigung, von meiner Person zu sprechen; ich habe in einer 2wöchentlichen Akme (i. e. excl. Initium und Defervescenz) 96 kalte Bäder, in den ersten Tagen mit 14°, dann mit 16° R. bei 39,0° C. in rect. in der Dauer von je 1/4 Stunde genommen. Man darf dies also eine mittelschwere Infection nennen.

Soll ich mich über die Empfindungen äussern, die das Baden mir verursachte, so bekenne ich gern, dass das Einsteigen in das Bad, immer ohne Beihülfe, bei einer Körperwärme von 40° C. den Contrast als das schwer zu beschreibende Gefühl des Chocs unangenehm empfinden lässt; dies ist aber nur ein Augenblick, die darauffolgende fühlbare Abkühlung wirkt angenehm. Es fällt nicht schwer, die vorgeschriebene 1/4 Stunde auszuhalten, doch macht sich gegen den Schluss das Verlangen nach subjectiver Erwärmung geltend und eine Ausdehnung über diesen Zeitpunkt berührt unangenehmer, als der Choc beim Einsteigen, im Uebermaasse auch schädlicher, als ein übermässiger Choc. Nachdem nun ausserhalb des Bades die möglichst rasche, aber sehr kräftige Abtrocknung stattgefunden, erfolgt im Bett bald die Erwärmung der Körperoberfläche und damit ein unschätzbares Gefühl des Wohlbehagens bei äusserlich und innerlich normaler Temperatur. Es erfolgt ein Nahrungs- und Schlafbedürfniss und in den Nachtstunden ein erquickender Schlaf um so länger, je langsamer die Temperatur wieder ansteigt. In den ersten Tagen der Akme macht sich schon gegen die letzte 1/2 oder 1/4 Stunde der 2- oder 3stündigen Pause (aber nicht früher) das Subjectivgefühl des wieder zur Herrschaft gelangten Fiebers geltend: Unbehaglichkeit, Unruhe und Hitze an einer Gesichtshälfte, an der Rumpfhaut, Aufhören des Schlafes, Kopfschmerz, rasches Athmen u. s. w.

Diese Erscheinungen steigern sich rapid und kommen dem Zustande einer tief gestörten Gehirnfunction nahe, man fühlt sich an der Grenze des Bewusstseins; bald machen sich Mahnungen von Delirien und Hallucinationen bemerkbar .... Die Messung der Temperatur ergiebt deren Hochstand und die Indication eines Bades, dem man sich um so lieber unterzieht, als man sich über die weitere Steigerung der Erscheinungen — ohne Bad — nicht täuschen kann. Man zögert auch nicht wohl, wieder zu baden, selbst wenn die Temperatur noch nicht die fixirte Höhe von 39° C. in recto erreicht hat, um 1 1/2—2 1/2 Stunden wieder wohl zu sein. Unter diesen Wahrnehmungen ist der Typhus uncomplicirt verlaufen, wie ich es

bei meinen Kranken zu sehen gewohnt bin, d. h. in der 2 wöchentlichen Akme und der darauffolgenden Entfieberung ist die Durchschnittstemperatur von Tag zu Tag um einige Zehntel abgefallen bis zur Norm in der Reconvalescenz.

Bei einem so strengen Vollzug der Bäderbehandlung war Gelegenheit gegeben, die Empfindungen abzuwägen, wie sie durch die momentane Einwirkung des kalten Bades mit seinen nächsten Folgen einerseits, und die zunehmende Fieberhitze mit ihren Begleiterscheinungen andererseits hervorgerufen werden. Ich kann bestätigen, was mir die Beobachtung der zahlreichen — vor und nach Einführung der Bäder — behandelten Typhuskranken schon längst gezeigt hat, dass der Nichtbadende weit mehr auszustehen hat, so lange ihm seine krankhaften Empfindungen überhaupt noch zum Bewusstsein kommen, als der Badende.

Fürbringer erklärt bei dem heutigen Stande der Sache diejenige Typhustherapie für die beste, bei welcher der Kranke subjectiv und objectiv am meisten gewinnt und am wenigsten verliert; nach der subjectiven Seite nun glaube ich diese Aufgabe von der Bäderbehandlung am vollkommensten gelöst.

Es ist noch ein Vorwurf zu besprechen, das ist nämlich die Einförmigkeit der Bäderbehandlung für so sehr verschiedene Individualitäten; es ist richtig, dieses Verfahren hat eine präcise Form und wird in dieser auf eine Menge von Kranken unverändert angewendet, aber es passt auch für die überwiegende Zahl derselben, weil eben der normale Typhus einen präcis typischen Verlauf hat und wenig Wechsel in den Indicationen bietet. Man kann es eine Schablone nennen, mit demselben Rechte, wie jede andere Methode mit einer schematischen Anwendungsformel; aber in der Handhabung dieser Schablone giebt es viel mehr zu beachten, als in mancher anderen Therapie, die von Fall zu Fall ihre Gestalt ändern muss.

Hier, bei der Bäderbehandlung handelt es sich viel weniger darum, im Einzelfalle Zahl, Temperatur, Dauer der Bäder u. s. w. festzustellen, als vielmehr darum, dass durch den Vollzug der festgesetzten Formel bis ins Detail die erwünschte Einzel- und Gesammtwirkung der Bäder angestrebt wird; man muss Hunderten von solchen Bädern beigewohnt haben, um die hohe Bedeutung der kleinsten Factoren für Kranke und Krankheit selbst würdigen und auch dem Wärterpersonal begreiflich machen zu können. Merkwürdigerweise werden gerade bei den Versuchen mit diesen Bädern diejenigen Punkte am häufigsten ausser Acht gelassen, welche den Zweck haben, die Härte erträglich zu machen und Nachtheile fern zu halten; es

wird ganz gewöhnlich die Restaurirung des Badenden vor, während und nach dem Bade, die fortwährende Tractirung der Körperoberfläche im Bade, die lebhafte Frottirung nach dem Bade, die Erwärmung des Bettes u. s. w. nicht nach der gegebenen Vorschrift in einem wie in dem anderen Fällen gewissenhaft durchgeführt, mitunter auch die Dauer des Bades ungebührlich ausgedehnt. Gerade in der Vermeidung der Härte liegt zum grössten Theil die Strenge der Methode und damit die Ermöglichung, sie mit der Consequenz und Energie durchzuführen ohne ängstliche Individualisirung.

Nicht geringer sind die Verstösse, welche ungenügende Wirkungen verursachen: der Kranke wird in ein Bad gesetzt, welches durch den eben herausgenommenen Patienten höher als 14° R. temperirt ist, er bleibt nicht die vorgeschriebene Zeit hindurch im Bade, ein schlechter Wärter schenkt Nachts unter falschem Eintrag der gemessenen Temperatur sich und dem Kranken ein Bad u. s. w. Man muss sich in einem Spital und auch in der Privatpraxis diesen strengen Vollzug erst sichern, dann kann man nach der Schablone fortbaden, ohne Misserfolge oder Nachtheile zu gewärtigen. Selbstverständlich ist dadurch der Arzt der unerlässlichen Pflicht nicht entbunden, seine Typhuskranken 2 mal des Tages zu besuchen und zu beobachten, ebenso wie bei jeder anderen Therapie. Die wichtige Bedeutung des Abendbesuches und die Anordnung für die Nacht bleibt auch hier von Geltung.

Die im Gebrauche stehenden Behandlungsweisen gruppiren sich um 2 Methoden, die sich zur Zeit im Wesentlichen nur durch die Heranziehung oder Nichtheranziehung der medicamentösen Antipyrese zur Bäderbehandlung unterscheiden. Das ist *A* die Brand'sche und *B* die Liebermeister'sche Methode: zwischen beiden steht gesondert *C* das prolongirte, allmählich abgekühlte Bad von Ziemssen.

ad A. Die Brand'sche Methode ohne innere Antipyrese. Alle 3 Stunden ein Bad von 15° R. 15 Minuten lang, so oft Tag und Nacht die Temperatur in rect. 39,5° C. und darüber misst. Zugleich häufig gewechselte kalte Compressen auf den Unterleib.

Winternitz mit seinen Halbbädern von 20—18° R., Uebergiessungen und Frictionen, sowie fleissig gewechselten Stammumschlägen, und Jürgensen mit dem Vollbad von 12—15° R. bei 39,0—40,0° C. in rect. in der Dauer von 10—15 Minuten, bei Tag und Nacht und bei sehr hoher Temperatur mit einem Bad von 8—12° R. 5—10 Minuten lang, nebst Einpackungen in nasse Leintücher und Benetzung alle ¼ — ½ Stunden mit möglichst kaltem Wasser dürfen als Vertreter der gleichen Grundsätze mit Brand, für dessen Methode sie

mit vielen anderen Klinikern (Strümpell, Heubner u. s. w.) rückhaltlos eintreten, hier angeführt werden. Jürgensen erklärt Medicamente in nicht vielen Fällen für nothwendig, Winternitz verwirft sie gänzlich.

ad B. Die Liebermeister'sche Methode (1886), combinirt mit medicamentöser Antipyrese. Blos Nachtbäder von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens und zwar so, dass von 7—11 Uhr Nachts gebadet wird, so oft die Temperatur 40,0° C. und darüber ist; von 12 Uhr Nachts Bäder schon bei Temperatur 39,5° und von 4—7 Uhr Morgens Bäder schon bei 39,0° C.

Die Temperatur des Wassers: 16° R. oder noch niedriger; Dauer: 10 Minuten lang, alle 2 Stunden, so oft die Körperwärme die eben angegebenen Höhen erreicht hat.

Während des Tages wird kein Bad gereicht oder nur bei ganz bedeutender Höhe der Temperatur gebadet, wozu es aber nach Liebermeister nicht kommt, wenn durch spät Abends vorher gereichte Chinindosen (1,5—3 Grm. in toto) oder Antipyrindosen (3—6 Grm. in toto) eine tiefe Morgenremission geschaffen wurde.

Weil, Ebstein u. A. schliessen sich dieser Methode mehr oder weniger an.

ad C. Ziemssen's allmählich abgekühltes Bad von 25—24° R. unter Zugiessen kalten Wassers auf 20—18° R. in der Dauer von 20—30 Minuten wird von den Vertretern der zwei obigen Methoden nach bestimmten Indicationen gereicht.

In der gewöhnlichen Behandlungsweise steht Ziemssen der Liebermeister'schen Methode nahe; er badet ebenfalls besonders zur Nachtzeit (24—14° R.), und zwar am liebsten von 6—10 Uhr Abends und 2—8 Uhr Morgens; doch räth Ziemssen, nicht den ganzen 10stündigen Zeitraum von 8 Uhr Morgens bis 10 Uhr Abends ohne Bad verlaufen zu lassen, und schiebt deshalb um 10 Uhr Vormittags und 2 Uhr Nachmittags noch je ein Bad ein, wenn die Temperatur sehr hoch ist.

Innerlich reicht v. Ziemssen Abends von 6 Uhr an Antipyrin: innerhalb 3 Stunden je 2 + 2 + 1 Grm. oder auch Antifebrin.

Schon die Schemata, nach welchen die 3 Methoden zur Durchführung kommen, zeigen unverkennbar einheitliche Principien ihrer Vertreter, in der Anpassung an besondere Verhältnisse nähern sie sich auch einer einheitlichen Form: die Brand'sche Methode ist Verschärfungen zugängig, die man der Schwere des Falles, d. h. der Hartnäckigkeit der Hyperthermie oder anderen Infectionserscheinungen entsprechend in Form eines tiefer temperirten Bades, oder endlich

einer Verabreichung der Bades bei Körpertemperatur schon unter 39° Platz greifen lassen kann. Andererseits lässt sich die Strenge des Verfahrens mildern durch Substituirung des allmählich abgekühlten Ziemssen'schen Bades bei Schwächlingen, Kindern und besonderer Aengstlichkeit der Kranken, namentlich als Einleitung des Verfahrens. Man wird die Dauer des Bades abkürzen, wenn die Badeeffecte anhaltend genug sind, d. h. die Temperatur nach 2 Stunden nicht schon wieder bedeutend angestiegen ist, womit denn auch eine Verminderung der Bäderzahl gegeben ist. Bei den seltenen primären und secundären Complicationen, die das Bad überhaupt verbieten, werden die medicamentösen Antipyretica — Antipyrin oder Chinin — ihre Stelle finden.

Die Methode von Liebermeister steht gegebenen Falles an Energie und Consequenz der Brand'schen Methode nicht zurück. Liebermeister reicht bei ungewöhnlicher Hartnäckigkeit der erhöhten Temperatur sogar während der Nacht stündlich je 1 Bad, also in 12 Stunden 12 Bäder, und kommt damit in schweren Erkrankungen auf 100—200 und mehr Bäder; die Durchschnittszahl berechnet sich bei dieser Methode auf 40—60 Bäder, während sie bei uns in strenger Durchführung der Brand'schen Methode nur 42 Bäder beträgt.

Dies steht im Einklang mit dem aus meinen Curven zu entnehmenden compensirenden Höheransteigen nach einem medicamentös-antipyretischen Effect, den Liebermeister durch eine Abends vorher eingefügte Chinindosis anstrebt und erreicht; da Liebermeister am Tage den Kranken Ruhe bieten möchte, sucht er eben durch eine möglichst tiefe Morgenremission oder vielmehr Intermission der wieder ansteigenden Tagestemperatur einen recht tief gestellten Ausgangspunkt zu geben, wie aus den Bemerkungen zu entnehmen ist, dass „die Exacerbationen nicht mehr so heftig zu sein pflegen, wenn es gelungen ist, genügende Morgenremissionen herzustellen". Die erwähnte grosse Zahl von Bädern, deren es hierzu nebst der Medication noch bedarf, lässt den Gewinn als zweifelhaft erscheinen, wenn man dem Fieber während der ganzen Tagesperiode seinen ungestörten Verlauf lässt.

Dies mag auch der Grund sein, warum Liebermeister in dem wesentlichen Punkte, der sein Verfahren von dem Brand'schen noch scheidet, in der Anempfehlung der medicamentösen Antipyretica, sich jetzt zurückhaltend äussert; in den früheren Auflagen seines Werkes hat er sich bei gegebener Wahl zwischen Bädern und innerer Antipyrese für letztere entscheiden zu müssen geglaubt, nun hat er wiederholt Anlass genommen, jede andere Therapie, bei welcher nicht die

Wärmeentziehung die Grundlage sei, für keine zweckmässige Behandlung zu erklären. Er warnt sogar vor Missbrauch der Medicamente und versetzt diese in die Reserve für den Fall, wo Bäder nicht am Platze oder von ungenügender Wirkung scheinen.

Vor 20 Jahren hat Hagenbach in seinen Mittheilungen über die in Gemeinschaft mit Liebermeister angestellten Beobachtungen und Versuche die Frage angeregt, ob nicht etwa das Chinin bei einer zweckmässig eingeleiteten Wasserbehandlung vollständig könne entbehrt werden. Dadurch, dass es nicht mehr als unzertrennlicher Bestandtheil der Methode, sondern nur als Ersatz angeführt wird, hat Liebermeister selbst diese Frage im bejahenden Sinne erledigt.

Da hinwieder die Brand'sche Methode, in deren Durchführung wir nun 15 Jahre lang die antipyretischen Medicamente als Unterstützungsmittel gänzlich ausgeschlossen hielten, doch unbedingt zur Verabreichung von Antipyrin oder Chinin greift, da wo der Gebrauch der Bäder unzulässig ist, darf man jetzt nicht mehr diese beiden Methoden als „combinirte" und „streng methodische" Behandlungsweisen einander gegenüberstellen.

Auch bezüglich des Badeverfahrens selbst versagt Liebermeister der gewöhnlichen Behandlungsweise, d. h. alle 2 Stunden ein Bad zu reichen, so oft Tag und Nacht die Temperatur 39,5° in recto oder 39° in ax. misst, seine Anerkennung nicht; er wendet nichts dagegen ein, „da sich damit ebenso gute Resultate erzielen lassen"; er verwirft es mit Brand als gänzlich unzweckmässig, aus äusseren Rücksichten nur während des Tages zu baden oder leichtere Formen der Wärmeentziehungen in Anwendung zu bringen. In gleichem Sinne äussert sich Jürgensen, der in der Anwendungsweise der Bäder sowohl als in seinem Urtheile über die medicamentöse Antipyrese dem Brand'schen Standpunkte noch näher steht.

Also Beide erklären sich mit Brand einverstanden. Wo eine Milderung des Verfahrens durch die Individualität oder durch eine Complication geboten erscheint, wählt Liebermeister ebenso wie Brand und Jürgensen das prolongirte Bad von Ziemssen.

Niemand ist berechtigt, zu sagen, dass die Gesichtspunkte der Vertreter der verschiedenen Methoden in der Anerkennung der thatsächlichen Wirkung der Hydrotherapie des Typhus noch verschiedene seien; es erscheint auch die Kluft nahezu überbrückt, welche die Rücksichtsnahme auf die Subjectivität des Kranken zwischen Brand und Liebermeister geschaffen hatte (Unterlassung der Bäder am Tage). Es erübrigt nur noch einer Verständigung der Kliniker darin, welches Maass der Strenge in der Bäderbehandlung als zulässig

und geboten und durch welche Methode, vielmehr durch welche feststehende Formel dies am geeignetsten zur Wirkung gebracht werden könne.

Der Charakter der Fälle muss bestimmend sein für die Aufstellung einer typischen Behandlungsmethode. Der Typhus befällt überall vorzugsweise die gesunde Jugend; in einer Garnison die junge Mannschaft meist vom 1. Jahrgang, in der Civilbevölkerung einer Stadt die Studirenden, Künstler, Handwerksleute und Dienstboten beiderlei Geschlechts, gleichfalls häufig im ersten Jahre ihres Aufenthalts an der betreffenden Oertlichkeit; er führt in der grossen Allgemeinheit der ärztlichen Behandlung — Krankenhaus und Civilpraxis — das gleiche Material mit den gleichen Indicationen zu, und diese sind auf die grösste Energie gerichtet: je schwerer die Erscheinungen der Infection, desto dringender ist die Belebung der Innervation. Die Erfahrung hat die vielfach geäusserten Befürchtungen der Gefahr der streng methodischen Bäderbehandlung als gänzlich unbegründet erwiesen, und da diese zugleich in der verlässigsten Weise die eben genannte Aufgabe löst, wird sie von den meisten Klinikern für die bezeichnete, weit überwiegende Kategorie von Kranken als die wirksamste und zweckmässigste erachtet. v. Ziemssen sagt: „Für junge, robuste, abgehärtete Naturen ist die sofortige Anwendung der Bäder von 15—14° R. das Einfachste . . .“ Ferner: „Unter den in Militärspitälern gegebenen Verhältnissen ist die energische Brand'sche Kaltwasserbehandlung der modificirten und mit Antipyreticis combinirten überlegen und hat auch ganz allgemein die besten Heilresultate bei Abdominaltyphus aufzuführen.“

Schlusssätze.

1. Da nun kaum mehr eine Meinungsverschiedenheit darüber besteht, dass den Bedingungen grösster Einfachheit und Energie mit völliger Gefahrlosigkeit durch die Brand'sche Methode in hervorragendem Maasse genügt wird, so dürfte sich ihre Formel für die Behandlung des Abdominaltyphus normal angelegter Menschen mittleren Lebensalters zur Aufnahme in die allgemeine Praxis empfehlen; für den Typhus im Kriege wünschte ich ihr eine bindende Bedeutung beigelegt.

2. Herabsetzung der Temperatur des Bades, sowie Verabreichung der Bäder schon bei etwas tieferer Körperwärme, als hier festgesetzt, können als Verschärfung der Methode in Anwendung kommen und in allen Fällen, welche durch primäre und secundäre Complicationen eine Milderung erwünscht machen, steht die Abkürzung des kalten

Bades und dann das anfangs warme, allmählich abgekühlte Bad von v. Ziemssen zur Verfügung.

3. Bei absoluter Contraindication jeder Badeprocedur — zeitlich oder für den ganzen Verlauf — ist die medicamentöse Antipyrese unentbehrlich, also nicht als Ergänzung, sondern nur als Ersatz der Hydrotherapie. Ein exspectatives Verhalten ist angesichts der Leistungsfähigkeit der heutigen Therapie nicht mehr statthaft.

Mit diesen Vorschlägen glaube ich im Sinne aller Derer gesprochen, die sich je der Brand'schen Methode in ihrer reinen Form bedient haben. Ich reihe nur noch die Bitte an, man möge den Lücken meiner Darstellung mit Nachsicht, mit der grössten Strenge der Kritik hingegen in erneuter Prüfung am Krankenbette den hier niedergelegten Sätzen näher treten, deren Schwerpunkt in der sicheren Umgestaltung und Milderung des klinischen Verlaufes der Krankheit durch die ununterbrochene Einwirkung der kalten Bäder gelegen ist.

Die Widerlegung oder Bestätigung soll und wird maassgebend entscheiden, ob der Brand'schen Behandlungsweise des Typhus für jetzt und voraussichtlich auch für die nächste Zukunft der Vorrang vor jeder anderen Therapie gebührt.

Literatur, auf welche sich bezogen worden ist.

I.

1) Brand, Die Wasserbehandlung des Typhus. Tübingen, Laupp. 1877.

2) Derselbe, Ueber den heutigen Stand der Wasserbehandlung des Typhus Deutsche med. Ws. 1887. Nr. 1 u. f.

3) Gläser, Bericht über die Temperaturverhältnisse in 200 tödtlich verlaufenen Typhen. Dieses Archiv. Bd. XLI.

4) Unverricht, Besprechungen und Kritik. Jahrb. d. prakt. Med. 1886. 1. Hälfte.

5) Guttstadt, Ergebnisse der Behandlung des Typhus. Deutsche med. Ws. 1886.

6) Sommerbrodt, Zur Kaltwasserbehandlung des Typhus. Besprechung. Deutsche milit.-ärztl. Zs. 1888. Heft 2.

7) Bahrdt, Vortrag in der med. Gesellschaft in Leipzig. Berl. klin. Ws. 1883. Nr. 14.

8) Schulz in Bremen. Dieses Archiv. Bd. IX. Heft 4.

9) Gläser, Zur hydriatischen Behandlung des Abdominaltyphus. Berl. klin. Ws. 1883. Nr. 14.

10) Derselbe, 102 Fälle von Abdominaltyphus, ohne Wasser und sonstige Antipyrese behandelt. Deutsche med. Ws. 1885. Nr. 12.

11) Port, Ueber Abnahme der Typhussterblichkeit. Münchener med. Ws. 1887. Nr. 36.

12) Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. u. Therapie. 1855.

II.

1) Thomas, Arch. f. Heilkunde. 1864.

2) Bäumler, Klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus in England. Dieses Archiv. 1867. Bd. III.

3) Wunderlich, Arch. f. Heilkunde. 1866.

4) May, Deutsche med. Ws. 1884. Nr. 24—26.

5) v. Ziemssen, Klinische Vorträge. Antipyrese und antipyretische Heilmethode. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1887.

6) Derselbe, Klinische Vorträge. Die Behandlung des Abdominaltyphus. Leipzig, Ebenda. 1887.

7) Tripier et Bouveret, La fièvre typhoïde, traitée par les bains froids. Lyon, Henri Georg. 1886. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. Arthur Pollack. Leipzig, Arnold'sche Buchhandlung.

8) v. Jürgensen, Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 61.

9) Derselbe, Abdominaltyphus. Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie. 1886.

10) Winternitz, Ueber Heilfieber und Entfieberung. Wien 1885. Wiener med. Bl. Nr. 11—14.

11) Derselbe, Ueber wenig beachtete Wirkungen der hydriatischen Antipyrese. Wiesbaden 1886. Verhandl. d. V. Congresses.

12) Seitz, K., Zur Kenntniss der Typhusbacillen. München 1885. Vortrag.

13) Clement, Mayet et Vinay, Discussion. Lyon méd. 1887. No. 49—52.

14) Greifenberg, Behandlung des Abdominaltyphus mit Sublimat. Berl. klin. Ws. 1885. Nr. 38.

15) Fürbringer, Zur Würdigung der Naphtalin- und Calomeltherapie u. s. w. Deutsche med. Ws. 1887. Nr. 10—13.

16) Uffelmann, Die Diät bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig, Vogel. 1887.

17) v. Hösslin, Experimenteller Beitrag zur Ernährung fiebernder Kranker. Berlin 1882.

18) Bauer und Künstle, Ueber den Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung Fiebernder. Unters. aus d. klin. Inst. zu München. 1884. Leipzig, F. C. W. Vogel.

19) Alfred Vogel, Klinische Untersuchungen über Typhus. München 1856.

20) Leichtenstern, Ueber Abdominaltyphus. München 1871.

21) Eichhorst, Ueber eine Typhusepidemie in Zürich. Zürich 1884.

22) Filehne, Liebermeister, Jackson u. s. w., Discussion. Verhandl. d. IV. Congresses f. innere Med. 1885.

23) Bamberger, Behandlung des Abdominaltyphus. Allg. Wiener med. Z. 1885. Nr. 47 u. 48.

24) Nothnagel, Ueber Behandlung des Abdominaltyphus. Ebenda. 1887. Nr. 9 u. 10.

25) Ebstein, Die Behandlung des Unterleibstyphus. Wiesbaden 1885.

26) Weil, Zur Pathol. u. Ther. des Abdominaltyphus. Leipzig, Vogel. 1885.

27) Fiedler, Ueber das Verhalten des Abdominaltyphus in Dresden. Dresden 1884.

28) Gerhardt, Discussion. Verhandl. d. I. Congresses f. innere Med.

29) Guttmann, Ueber antipyret. Mittel. Berl. klin. Ws. 1885. Nr. 24 u. 25.

30) Senator, Ueber Typhusbehandlung. Deutsche med. Ws. 1885. Nr. 43.

31) Goltdammer, Ueber Typhusbehandlung. Ebenda. 1885. Nr. 44.

32) Fräntzel, Bemerkungen über die Behandlung des Ileotyphus. Militärärztl. Zs. 1886. Heft 3.

33) Derselbe, Ueber schwere Erkrankungen an Ileotyphus. Zs. f. klin. Med. Bd. II. Heft 2.

34) Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVIII. Heft 1 u. 2. 1884.

35) Strümpell, Abdominaltyphus. Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. Leipzig, Vogel. 1886.

36) Heubner, Discussion. Leipzig 1886.

37) E. Seitz (Niemeyer), Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1885.

38) Leube, Ueber Abkühlung fieberhafter Kranken durch Eiskissen u. s. w. Dieses Archiv. Bd. VIII.

39) Böhm und Michel, Die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus im Kriege. Dieses Archiv. Bd. VIII. Heft 2.

40) Riess, Ueber den Einfluss permanenter lauer Bäder auf den Temperaturverlauf. Med. Centralbl. Bd. XVIII. Nr. 36.

41) Mayer, Ueber individualisirende Antipyrese. Deutsche med. Ws. 1884. Nr. 30.

42) Riegel, Ueber die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Unterleibstyphus. Dieses Archiv. Bd. IX. Heft 4 u. 6.

43) Liebermeister, Acute Infectionskrankheiten. 1. Theil. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Leipzig, Vogel. 1886.

44) Liebermeister und Hagenbach, Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig, Vogel. 1868.

45) Curschmann und Ratjen, Verhandlungen des ärztlichen Vereins in Hamburg. 1888.

46) Pfuhl in Altona, Militärärztl. Zeitung. 1888.

47) Alexander in Breslau, Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1887.

48) Pribram in Prag, Wiener med. Wochenschrift. 1886.

III.

Ueber metastatische Processe infolge der Otitis media.

(Aus Prof. Böke's Abtheilung für Ohrenkranke im St. Rochusspital.)

Von

Sigismund Szenes

in Budapest.

Obwohl die Otitis media ihr Zelt in der Nähe des Gehirns aufgeschlagen, durch Weiterschreiten auch letzteres in ihr Bereich zu ziehen vermag, ist selbst der Zufall nicht ausgeschlossen, dass das Secret durch Vermittelung der Lymphbahnen und Blutgefässe in solche Organe geräth, welche ebenso wichtig sind wie das Gehirn, und es entsteht hier ein ähnlicher Process wie im Ohr, welchem vorzubeugen nur durch rechtzeitiges Erkennen und Behandeln des beginnenden Ohrübels gelingt. Und wenn auch die Zahl der publicirten Fälle nicht gar zu gross ist, in denen die primäre Erkrankung des Ohres als Ursache des letalen Ausganges angesehen wird, so müssen wir dies dem Umstande zuschreiben, dass der behandelnde Arzt das Ohr überhaupt ausser Acht gelassen, oder aber ohne eingehende Untersuchung den causalen Nexus annulirend als Ursache der eingetretenen Katastrophe andere Noxen angenommen hat.

Politzer[1]) und mit ihm alle übrigen Otiatriker sprechen sich über letal endende Mittelohreiterungen folgendermaassen aus. Der tödtliche Ausgang erfolgt: a) durch Uebergreifen der Schläfenbeincaries auf lebenswichtige Nachbarorgane (Meningitis, Hirnabscesse, septische Sinusphlebitis, Thrombose, Embolie und Septicämie, Verblutung); b) ohne Durchbruch der Eiterung gegen die Schädelhöhle 1. durch Phlebitis der Hirnsinus, seltener durch Meningitis und Hirnabscess, 2. durch Aufnahme septischer Bestandtheile von den Räumen des Schläfebeins in die Blutmasse (Pyämie) oder durch eine von der Localerkrankung ausgehende

1) Lehrb. d. Ohrenheilk. S. 369. Stuttgart 1887.

allgemeine Kachexie, insbesondere durch Tuberculose. — Doch möge wie immer die Complication entstehen, die Prognose stellt sich sogleich ungünstiger, denn das Uebel, welches früher auf einen Herd localisirt war, erscheint auch in einem anderen Theile des Organismus und greift nicht nur letzteren an, sondern auch die Fläche zwischen beiden Stellen; denn, wie Samuel[1]) bemerkt, sind metastatische Abscesse und Entzündung ein regelmässiges Attribut der Pyämie, und wenn auch bei metastatischen Abscessen sich die primäre Localeiterung wohl vermindert, erlischt sie nur selten gänzlich und somit müssen beide behandelt werden.

Die Metastase kann sowohl infolge einer acuten als auch chronischen Mittelohreiterung auftreten, in verschiedener Form auf verschiedenen Plätzen. Ihre Symptome sind so charakteristische, dass sie mit denen eines anderen Uebels nur schwer verwechselt werden können, da die Stimmung des Kranken vor Auftritt derselben nichts Auffallendes geboten, jetzt aber durch Fieber, Appetitlosigkeit, Sinken der Kräfte und immer zunehmende Mattigkeit stets getrübter wird, und tritt keine Heilung ein, dann folgen alsbald die Symptome des Collapses.

Die Literatur ist an einschlägigen Fällen so ziemlich reich, trotzdem die metastatischen Processe dem Specialisten nur selten zur Beobachtung kommen; wir konnten sie im Ganzen im Jahre 1887 von 263 ins Spital aufgenommenen Kranken bei 3 beobachten; bei den behandelten Kranken bestand eine Mittelohreiterung — theils acuten, theils chronischen Charakters — 116mal, was somit 2,6 Proc. ausmachen würde, doch ist die Zahl unserer Fälle so gering, dass es zu gewagt wäre, von derselben auf die Häufigkeit des Uebels folgern zu wollen.

Die verschiedenen Formen der metastatischen Processe infolge der Otitis media mögen nach kurzer Skizzirung folgender Fälle aus der Literatur die drei unserigen beweisen.

Schwartze[2]) fand bei einem 50jährigen Manne infolge einer acuten linksseitigen Mittelohrentzündung Caries des Felsenbeines, und der Tod war durch metastatische Abscesse in der rechten Lunge mit Durchbruch in den Pleurasack eingetreten.

Roosa[3]) berichtet über einen Fall, in welchem sich einer doppelseitigen Mittelohrentzündung eine Gelenkentzündung am linken Unterschenkel zugesellte.

1) Realencyklopädie d. gesammten Heilkunde. Bd. IX. 1881.
2) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. II. Würzburg 1867.
3) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I. S. 195. Karlsruhe 1869.

Moos[1]) hat infolge einer linksseitigen Mittelohrentzündung Caries des rechten Hüftbeinkammes und der rechten Symphysis sacroilica gefunden.

Southey[2]) sah nach Scarlatina Otorrhoe auftreten, welche zu Abscessen in den Lungen mit Empyem und Pericarditis führte.

Genersich[3]) beschreibt einen letal verlaufenen Fall von Pneumonie bei einer mit Cholesteatom einhergegangenen Otitis.

Moos[4]) fand bei einer Otitis med. purul. mit Polypen eine Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis interna, ausserdem metastatische Infarcte der Lunge, fibrinös-eitrige abgesackte Pleuritis und Pneumonie. In einem anderen Falle[5]) waren durch wiederholte gewaltsame Extractionsversuche eines in den rechten äusseren Gehörgang eingedrungenen Steinsplitters Facialislähmung — infolge traumatischer Verletzung des Can. facialis —, traumatischer Durchbruch der unteren Trommelhöhlenwand mit wiederholten Ohrblutungen aus der eitrig entzündeten Vena jugularis interna, schliesslich metastasirende Septicämie mit Ablagerungen in den Lungen und der Musculatur der rechten unteren Extremität aufgetreten. In einem dritten Falle[6]) bestand in der Jugend Ohreneiterung mit Caries und Nekrose im Warzenfortsatz; Heilung (?). Viele Jahre später trat erneute acute Entzündung im Warzenfortsatz mit doppelter Abscessbildung und erneuter Nekrose, ferner Meningitis und Pyämie auf, welche aber zur Wiedergenesung führten. In einem vierten Falle[7]) aber bestand in der Jugend doppelseitige Ohreneiterung, welche bis zum 24. Lebensjahre sistirte; zu dieser Zeit traten wiederholte Anfälle heftiger Entzündung im linken Felsenbein auf, ferner Abscessbildung im vorderen Abschnitte des Warzenfortsatzes, schliesslich Cerebrospinalmeningitis, pyämische Cystitis und Polyarthritis, welche zu tödtlichem Ausgange führten.

Burckhardt-Merian beschreibt 3 ähnliche Fälle. Bei einem 2jährigen rachitischen Knaben[8]) waren infolge einer chronischen Mittelohreiterung links Caries der Pauke, des Antrums, der Warzen-

1) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. III. S. 86. Karlsruhe 1873.
2) Med. Times and Gaz. 1876.
3) Pester med.-chir. Presse. 1877. Nr. 32—34.
4) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VII. S. 215. Wiesbaden 1878.
5) Ebenda. S. 249.
6) Ebenda. Bd. VIII. S. 139. Wiesbaden 1879.
7) Ebenda. S. 145.
8) Ebenda. Bd. XIV. S. 178. Leipzig 1879.

zellen, sowie der Sinuswand, ferner partielle Thrombose des Sinus, dann Hydrocephalus externus und internus, Meningitis tuberculosa, käsige Pneumonie und Pyopneumothorax aufgetreten; bei einem 7 1/2 Monate alten Mädchen [1]) war der Tod, nach Caries von Pauke und Antrum links durch Peritonitis tuberculosa eingetreten; bei einem 2 3/4 jährigen Mädchen [2]) aber war dieselbe Complication infolge des Ohrenübels angeblich nach einem Falle auf den Kopf, daher traumatischer Natur.

Williams [3]) fand bei einem 6jährigen Knaben eitrige Mittelohrentzündung, Caries des Warzenfortsatzes linkerseits, als deren Folge embolische Lungenabscesse und Pneumothorax der rechten Seite aufgetreten waren.

Schwartze [4]) beschreibt den Fall eines 21jährigen Studenten, bei welchem nach Scharlach chronische Otitis media, dann Sinusphlebitis, schliesslich metastatische Pyämie aufgetreten waren.

Steinbrügge [5]) sah bei einem 5jährigen Knaben nach 6 Monate lang bestandener Otorrhoe linkerseits trotz des Entfernens von Polypen und der Trepanation des Warzenfortsatzes den Tod infolge einer Meningitis basilaris auftreten und fand verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen, ferner Tuberkel in den Lungen, Nieren, Milz, Leber und serösen Membranen.

Larsen [6]) beschreibt einen Fall von Pyämie infolge einer Mittelohrentzündung, in welchem purulentes Pericardialexsudat, ferner lobuläre Pneumonie mit zerstreuten embolischen Processen und Mikrokokkenherden zu finden waren.

Ely [7]) sah bei doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung ausgesprochene Periostitis des rechten Warzenfortsatzes auftreten, 7 Tage nach der Operation des letzteren zeigten sich metastatische Entzündungen im linken Kniegelenk, im Hals und dem Verlauf der rechten Vena jugul. externa, ferner in der rechten Achselhöhle, sowie im rechten Knie, später längs der Clavicula beiderseits, ja sogar ein Abscess im Zahnfleisch oberhalb des zweiten oberen Backzahnes, und Alles führte zur vollständigen Genesung.

---

1) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. XIV. S. 181.
2) Ebenda. S. 183.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. VIII. S. 127.
4) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XVI. S. 265. Leipzig 1880.
5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. X. Nr. 1.
6) Norsk Mag. for Lägevidensk. R. III. Bd. IX. Ref. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. XVIII. S. 181. Leipzig 1882.
7) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. IX. S. 31. Wiesbaden 1882.

Tröltsch[1]) fand bei einem 53jährigen Kaufmann eine ältere, äusserst unbedeutende Ohreneiterung mit mehrfachen Gehirnabscessen auch auf der entgegengesetzten Hirnseite enden, deren Genese auf metastatischem Wege abgeleitet werden muss. Bei einem 2¾jährigen Knaben[2]) folgten einer beiderseitigen chronischen Otorrhoe eitrige Meningitis der ganzen Basis cranii, metastatische Herde im linken Unterlappen der Lunge, Pericarditis, Perihepatitis mit erbsengrossen eitrigen Knötchen an der Leberoberfläche und Perisplenitis mit weisslichen Knötchen der Milz. Bei einer 21jährigen Dienstmagd[3]) war bei unverletztem verdickten Trommelfell Eiterfüllung der Paukenhöhle und aller angrenzenden Hohlräume, in den Lungen aber metastatische Herde ohne Thromben zu finden.

In einem Falle von Schwartze[4]) gesellte sich zu einer chronischen Otitis media ein entzündliches Oedem am Warzenfortsatze, bald darauf metastatische Schultergelenkentzündung; doch auf Aufmeisselung des Processus mastoideus trat Genesung ein.

Hessler[5]) zählt in einem Aufsatze „Pyämie bei acuter Mittelohreiterung" die einschlägigen Fälle von Hewett, Schwartze, Roosa, Dalby, Tourneret, Moos und Chimani auf und beschreibt seinen Fall, in welchem bei einem 8jährigen Knaben nach einer eitrigen Entzündung der Pauken- und Warzenfortsatzhöhle allgemeine Pyämie aufgetreten war.

Stacke[6]) berichtet über 3 Fälle: in dem ersten bestand bei einem 12jährigen Knaben seit einem Jahre übelriechende Otorrhoe rechterseits; über dem Warzenfortsatz Druckschmerz und Oedem, weshalb das Antrum operativ eröffnet wurde. Am 10. Tage nach der Operation pleuritische, 2 Tage später pneumonische Erscheinungen auf der linken Seite; nächstfolgenden Tag Pyopneumothorax, Punction der linken Pleurahöhle, 5 Tage später Thoracocentese und 10 Tage darauf trat der Tod ein. Die Section ergab metastatische Abscesse in beiden Lungen und Pyopneumothorax. Im zweiten Falle wird eine chronische Eiterung mit Polyp und Caries beschrieben, der Sinusphlebitis und Pyämie gefolgt, jedoch mit Ausgang in Hei-

1) Ges. Beiträge zur patholog. Anatomie des Ohres und zur Geschichte der Ohrenheilkunde. S. 117. Leipzig 1883.

2) Ebenda. S. 154.

3) Ebenda. S. 156.

4) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XIX. S. 217. Leipzig 1883.

5) Ebenda. Bd. XX. Nr. 4. Leipzig 1884.

6) Stat. Bericht über die in der Poliklinik f. Ohrenkranke zu Halle behandelten Fälle. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XX. Heft. 4. 1884.

lung. Der dritte, ebenfalls in Heilung ausgegangene Fall betrifft eine chronische Eiterung mit schweren Cerebralerscheinungen und metastatischer Schultergelenkentzündung.

Jacoby[1]) beobachte bei Caries des linken Processus mastoideus und Felsenbeins secundäre Lungentuberculose, die letal verlief; in einem anderen Falle, bei einem 12jährigen Knaben, gesellte sich einer rechtsseitigen, seit 10 Jahren nach Morbillen bestehenden Otorrhoe Caries des Felsenbeins, später aber Exophthalmus rechterseits, resp. Thrombose des Sinus cavernosus und Phlegmone des Bindegewebes in der Tiefe der rechten Orbita, dann Schwellung der Lymphdrüsen in der seitlichen Halsgegend um die Vena jugularis und schliesslich Metastasen innerhalb der Lungen hinzu.

Jacobson[2]) berichtet über den Fall einer 29 Jahre alten Arbeitersfrau, bei welcher mit einer linksseitigen chronischen Otorrhoe mit Polypen der Tod infolge von Pyämie eintrat; bei der Section fanden sich zahlreiche jauchige metastatische Abscesse in den Lungen vor.

Burnett[3]) beschreibt einen Fall, in welchem bei einem 30jährigen Manne die Mittelohreiterung letal geendet, und bei der Section wurden Abscesse in der Leber und Lunge vorgefunden.

Kretschmann[4]) berichtet über drei Fälle, von denen der erste eine acute Affection des Mittelohres betrifft, der sich deutlich ausgesprochene Hirnerscheinungen zugesellten, sowie auch eine doppelseitige Pneumonie; die Section jedoch ergab nur eine Infiltration der beiden unteren Lungenlappen, das Gehirn und seine Häute aber waren normal. Im zweiten Falle[4]), bei einem 9jährigen Knaben, bestand seit 2 Jahren nach Scharlach doppelseitige Ohreiterung; trotz der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes trat der Exitus letalis infolge eines linksseitigen Pyopneumothorax ein; im beiden Lungen waren mehrere wallnussgrosse nahe an der Peripherie gelegene Herde zu finden. Der dritte Fall[4]) betrifft einen 6jährigen Knaben und endete auf ähnliche Weise.

Dixon Jones[5]) beschreibt den Fall einer acuten Mittelohrent-

1) Zur operativen Behandlung der Caries des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXI. Heft 1. 1884.

2) Bericht über die in der otiatr. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Ohrenkranken. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXI. Heft 4. Leipzig 1884.

3) Ebenda. Bd. XXII. S. 156. Leipzig 1885.

4) Bericht über die Thätigkeit der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle. Ebenda. Bd. XXIII. Heft 4. Leipzig 1886.

5) New-York Med. Journ. 12. Juni 1886. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886. Nr. 8. S. 265.

zündung bei einer 33jährigen Frau, bei der der Tod nach 8 Tagen infolge von Meningitis und Pyämie eingetreten war.

Lucae und Jacobson[1]) berichten über 100 Fälle von operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes, von denen 12 letal geendet; unter diesen war die Todesursache 3 mal Pyämie.

Bonnet[2]) sah 3½ Wochen nach einer Zangenentbindung bei einer Wöchnerin eitrige Mittelohrentzündung auftreten, der sich eine Sinusphlebitis hinzugesellte; der Tod trat unter den Erscheinungen der Pyämie ein.

Rohden und Kretschmann[3]) berichten auch über einen letal verlaufenen Fall, in welchem sich einer acuten Mittelohreiterung rechterseits eine Periostitis des Warzenfortsatzes zugesellte, welche zwar auf sofort angewandte Antiphlogose zu heilen begann; am nächstfolgenden Tage traten jedoch Schmerzen im linken Ellenbogen- und Kniegelenk auf, welche bald anschwollen; nach einigen Tagen erschien dasselbe auch im rechten Ellenbogengelenk und bald darauf trat nach permanenten Delirien der letale Exitus ein infolge von Septicopyämie.

In dem Falle Wagenhäuser's[4]) konnten bei einem 21jährigen Mädchen nach einer linksseitigen chronisch-eitrigen Mittelohrentzündung zahlreiche metastatische Herde in den unteren Extremitäten gefunden werden.

Kuhn[5]) erwähnt den Fall eines 16½jährigen Seminaristen, bei dem nach 4 Jahre lang bestandener Otorrhoe eine acute Pyämie in 14 Tagen den letalen Ausgang verursachte; die Section hatte starke Blutergüsse in den Psoasmuskeln und in beiden Keilbeinhöhlen, ferner eitrige Pleuritis, ausserdem zahlreiche sehr kleine bis apfelgrosse pyämische Herde im Lungengewebe ergeben.

Gruening[6]) berichtet über drei letale Fälle von Mittelohreiterung nach Behandlung mit Borsäurepulver, von denen einer ein Kind mit chronischer Otitis media und Zerstörung beider Trommel-

1) Berliner kl. Wochenschr. 1886. Nr. 38.

2) Annales des maladies de l'oreille. 1886. No. 9. Ref. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV. S. 219. Leipzig 1887.

3) Bericht über die Thätigkeit der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 112. Leipzig 1887.

4) Beitr. zur Pathologie und path. Anatomie des Ohres. Ebenda. Bd. XXVI. S. 18. Leipzig 1887.

5) Zur Cholesteatomfrage. Ebenda. S. 65.

6) Transact. of the Americ. otol. society. Vol. IV. Part. 1. 1887. Ref. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 259.

felle betrifft; nach Ausstopfung beider Gehörgänge mit Borpulver traten zuerst Krämpfe und dann die Symptome der Pyämie ein, unter denen der Tod erfolgte.

Wenn die bisher aufgezählten Fälle die vielfältigen Complicationen beweisen, die infolge der Metastase nach Otitis media auftreten können, dann mögen zur Illustration derselben noch die folgenden 3 Fälle erwähnt werden, aus welchen einerseits die Verschiedenheit der Complicationen, andererseits aber ihr ganzer Verlauf und verschiedener Ausgang ersichtlich war.

I. Fall. Ein 34 Jahre alter Beamte liess sich am 11. August 1887 mit folgender Anamnese ins Spital aufnehmen. In seiner Familie war keine Ohrenkrankheit vorgekommen; er selbst hatte vor 4 Jahren heftige, von dem Innern des linken Ohres auf die ganze Umgebung ausstrahlende, reissende und stechende Schmerzen gehabt, die bis zum nächsten Tag ein wenig nachgelassen, als sich anfangs ein seröser, später aber schleimig-eitriger Ausfluss aus diesem Ohr zeigte. Seit dieser Zeit bestand die Otorrhoe mit kleineren und grösseren Intervallen beständig, verursachte aber keine objectiven Unannehmlichkeiten, eine 6 Wochen lange Zeitdauer ausgenommen, welche sich vor einem Jahre abgespielt, als Patient unter Fiebererscheinungen an heftigen Kopfschmerzen litt, die sich aus dem Ohr zu verbreiten schienen; doch besserte sich sein Zustand auf interne Medication, so dass er seit der Zeit seine Geschäfte ebenso wie früher versehen konnte. Der eben geschilderte Zustand scheint sich aber seit 5 Tagen wieder eingestellt zu haben, da ihn heftige, von dem genannten Ohr auf die Stirn sich hinziehende Kopfschmerzen quälen, ausserdem wechselt fleissig Schüttelfrost mit Hitzegefühl ab, auch ist er wegen Appetitlosigkeit und Mattigkeit sehr abgeschwächt. Die Untersuchung ergab rechterseits eine katarrhalische Affection der Paukenhöhle, weshalb das Gehör hier geschwächt war, so dass er die Uhr blos auf 30 Cm., Politzer's Akumeter aber auf 120 Cm. hörte; links hörte er die Uhr selbst ad concham nicht, den Hörmesser und die Stimmgabel aber und im Contacte; diesem entspricht Weber's Versuch, Rinné konnte blos rechterseits ausgelöst werden. Mit dem Reflector konnte in der Tiefe des linken äusseren Gehörgangs eine schwach-röthliche Anschwellung der Epidermis gesehen werden, in dem hinteren unteren Quadranten des Trommelfells sass eine Perforation, aus welcher ein Polyp von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes röthlich und sammtartig hervorglänzte, Eiter aber war seit einem vor 3 Tagen stattgefundenen Ausspritzen nicht zu sehen. Patient klagt über heftige Schmerzen in der Tiefe des Ohres, doch konnten dieselben objectiv weder auf Percussion des Zitzenfortsatzes, noch auf Druck in der Umgebung des Ohres nachgewiesen werden; auch zeigten letztere Theile nicht die geringste Empfindlichkeit. Die Temperatur war bei der Aufnahme 40,3° C., dementsprechend aber nicht die Zahl der Pulsschläge, welche in 1 Minute nur 84 betrug. Es wurden innerlich Inf. laxativum, auf den Kopf aber kalte Ueberschläge verordnet.

Am 12. August. Auf die Wirkung des Laxativum war eine kleine Erleichterung eingetreten, die Temperatur jedoch zeigte nur Remissionen von einigen Zehntel Grad, nebst welchen der Puls sich nicht änderte. Pat. setzt die Ueberschläge fort.

Am 13. August. Status idem; die Ursache der hohen Temperatur konnte noch nicht gefunden werden, auch vermochte das Vor- und Nachmittags gereichte 1 Grm. Antipyrin dieselbe nicht herabzudrücken.

Am 14. August. In der vorigen Nacht stellten sich in der rechten Brusthälfte zeitweise stechende Schmerzen ein, welche sich des Morgens häufig wiederholten. Auf Percussion und Auscultation des Brustkorbes wurde im unteren Lappen der rechten Lunge eine pneumonische Infiltration diagnosticirt und es wurden sofort Eisumschläge hier applicirt.

Am 15. August. Die pneumonischen Symptome sind stets ausgeprägter; nebst den Ueberschlägen bekommt Pat. innerlich Emulsio oleosa mit Kampher, ausserdem Cognac; die Temperatur wird 2stündlich gemessen und bekommt er stets 1 Grm. Antipyrin, wenn die Hitze auf 39,5° C. gestiegen.

Am 16. August. Status idem; Medication wird fortgesetzt.

Am 17. August. Zeitweise treten Delirien auf; bei der Untersuchung wird die pneumonische Infiltration auf die ganze rechte Lunge ausgebreitet gefunden; der Kranke kann nur aufrecht im Bette sitzen, oder er liegt auf den Rücken, da das Liegen auf der linken Seite ihm Schmerzen verursacht, denn im unteren Lappen dieser Lunge war bereits auch Pleuropneumonie aufgetreten; er athmet oft, aber oberflächlich.

Am 18. August. Die Delirien dauern fort; unter heftiger Dyspnoe tritt der Exitus ein.

Am 19. August hat die Section (durch Herrn Dr. Preisz, Universitätsassistenten des pathologisch-anatomischen Institutes) mit folgendem Protokoll stattgefunden: ... „Dura mater mässig gespannt, über dem linken Os petrosum auf einer halbkreuzergrossen Fläche durchbrochen; um diese herum in der Grösse einer Kinderhandfläche eine dicke, schmutzigbraune, stellenweise fötide, erweichte Masse bildend; dieselbe Veränderung zeigt die Dura an der hinteren Fläche des Felsenbeins in der Gegend der Fossa sigmoidea. Das Gehirn in der Scala media und posterior, die hintere Hälfte der unteren Fläche des Lobus temporalis und die linke Hemisphäre des Cerebellum sind mit der Pia zusammen erweicht, schmutzig grünlichbraun, zerfallen, fötid; dieselbe Veränderung breitet sich auf den oberen Theil der Subst. alba aus. Der äussere Theil der Wand des Sinus sigm. und der hinteren Fläche des Felsenbeins ist grünlichgrau, Canaliculi der kleinen Gefässe gedehnt, der Knochen aber um die Oeffnung einiger grösseren Venen herum gelblichweiss; die Färbung der Sinuswand setzt sich auf die Vena jugul. fort. Im unteren hinteren Quadranten des Trommelfells befinden sich zwei Defecte: ein hirsekorngrosser und ein anderer etwas grösserer; vom oberen Rande des letzteren zieht ein 4 Mm. langes Gebilde herab mit dem Durchmesser von 1 Mm.; vor dem Defect im Meatus lag die macerirte Cochlea, deren unterster Theil noch im Defect selbst gelegen ist. Trommelhöhle und Cellulae mastoidales sind mit dickem fötiden Eiter gefüllt; Fenestra rotunda, Proc. pyramidalis

und Proc. cochlearis fehlen gänzlich; auswärts vom Promontorium zieht von aussen und oben um den Canalis Fallop. herum eine glatte, unten mit dem Trommelfell verbundene fibröse Haut. Von den Gehörknöchelchen ist blos das Manubrium mallei erhalten und durch ein fibröses Geflecht an das Trommelfell stärker angeschmiegt. — Mucosa des Larynx und der Trachea ist stark injicirt, mit dunkel bräunlichgrünem, fötidem Secret bedeckt. Die Lungen sind gedunsen, die unteren Lappen sind hyperämisch und enthalten viel feinschaumiges Serum; in beiden Lungen, zumeist unter der Pleura, sind zahlreich erbsen- bis nussgrosse Höhlen, die von dichtem injicirtem Lungengewebe umringt und mit fötider schmutziggrüner Masse gefüllt sind, über welcher die Pleura stellenweise gelbliche trockene Krusten bildet; eine Höhle war mit einer kleinen Oeffnung in die Brusthöhle perforirt, einige kleinere Stellen sind fest, röthlichgrau, körnig. In der linken Brusthöhle befindet sich ein halber Liter brauner, stinkender, fibrinöser Flüssigkeit, im Pericardium 30 Grm., welche gelb, dicht und trüb ist. Die Lamina visceralis des Pericardiums ist ebenfalls injicirt und stellenweise mit fibrinösen Stücken bedeckt. Die Leber ist gross, leicht brechlich, anämisch; die Milz vergrössert, hyperämisch; die Nieren sind gross, brechen leicht, ihre Subst. corticalis ist anämisch." Diagnose: *Endophlebitis ichorosa sinus sigmoidei sinistri. Pachi- et Leptomeningitis et Encephalitis ichorosa ad superficiem inferiorem lobi temporalis sinistri cerebelli. Abscessus metastatici et Gangraena circumscripta pulmonum. Pleuritis ichorosa sinistra. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum.*

Epikrise. Wenn wir die einzelnen Symptome, die sich zur primären Erkrankung des Ohres gesellten, genau prüfen, so ersehen wir alsbald, dass die Therapie blos eine symptomatische sein konnte, denn von einer Genesung von Seiten des ärztlichen Einschreitens konnte keine Rede sein. Patient glaubte noch einer blühenden Gesundheit sich erfreuen zu können, als die Eiterung in der Trommelhöhle nach aussen bereits geschwunden, nach innen aber fortwährend weitergeschritten war und Symptome verursachte, auf die wir durch äussere Untersuchungen gar nicht schliessen konnten. Das Secret war durch den Blutstrom und die Lymphbahnen in andere Theile des Organismus gerathen und verursachte auf metastatischem Wege tödtlich endende Defecte. Es hätte aber der ganze Process verhindert werden können, wenn die Eiterung der Trommelhöhle zur Zeit in Behandlung gekommen wäre. Die Symptome, mit welchen sich der Kranke ins Spital aufnehmen liess, die erst am dritten Tag eine Pneumonie diagnosticiren liessen, bekundeten bereits das prodromale Stadium des Uebels, und wenn wir auch den Processus mastoideus angebohrt hätten, trotzdem kein einziges Symptom für die Erkrankung desselben gesprochen, die Folgen der Metastase wären sicherlich nicht ausgeblieben und Patient hätte die Operation vielleicht glück-

lich überstanden, wäre jedoch der Metastase trotzdem zum Opfer gefallen.

II. Fall. Ein 30jähr. Taglöhner war wegen einer Gelenkentzündung ins Spital gekommen, doch acquirirte er alsbald eine croupöse Pneumonie, von der er genesen am 30. October seines Ohrenübels wegen auf die otiatrische Abtheilung mit folgender Anamnese transferirt werden musste. In seiner Familie war keine Ohrenkrankheit vorgekommen, auch konnte er selbst sich einer solchen nicht erinnern. Vor 5 Tagen waren in seinem linken Ohre stechende Schmerzen aufgetreten, welche am 3. Tage der Erkrankung ein wenig nachgelassen, als sich ein anfangs seröser, bald aber dicker schleimig-eitriger Ausfluss zeigte; rechterseits waren ähnliche Schmerzen vor einem Tage aufgetreten, die aber kaum einige Stunden dauerten, und auch hier trat eitriger Ausfluss auf; nebstdem wurde das Gehör alltäglich schwächer. Bei der Untersuchung zeigte sich sein Hörvermögen so geschwächt, dass das rechte Ohr die Uhr ad concham nur kaum, das linke aber auch so nicht hörte; Politzer's Akumeter hörte ersteres auf 4 Cm., letzteres nur im Contacte; diesem entsprach der Weber'sche Versuch, Rinné war beiderseits negativ. In beiden äusseren Gehörgängen war viel schleimig-eitriges Secret, nach dessen Entfernung in dem vorderen unteren Quadranten beider Trommelfelle je eine kaum stecknadelkopfgrosse, pulsirende Perforation zu sehen war. Ausserdem ist das subjective Gefühl des Pat. seiner Appetitlosigkeit und Mattigkeit wegen gedrückt, die Temperatur beträgt 39,0° C. Es wird Corrosivlösung (1 : 5000) zum Ausspritzen des Ohres täglich 2mal verordnet.

Am 31. October. Status idem.

Am 1. November. Linkerseits nimmt die Secretion ab, doch rechterseits ist sie profus; auch klagt Pat. über Schmerzen im rechten Ohr, welche schon bei Berührung des Warzenfortsatzes bedeutender werden. Der hier entstandenen Periostitis wegen wird der Leiter'sche Wärmeregulator mit Eiswasser angewendet und innerlich Chinin in Solution verabreicht.

Am 2. November. Die Behandlung wird fortgesetzt.

Am 3. November. Die periostitischen Symptome lassen allmählich nach, doch ist die Otorrhoe rechterseits eine sehr profuse, weshalb auch das Ohr täglich 3 mal ausgespritzt wird. In der Früh ist der Pat. afebril, nach Mittag beträgt die Temperatur 38,5° C.

Am 4. November. Der intermittirende Typus des Fiebers zeigt sich wieder.

Am 5. November. Pat. bekommt, dem Fieberanfall vorzubeugen, 1 Grm. Chinin, doch war Nachmittags die Temperatur wieder erhöht. Im linken Ohr hörte die Otorrhoe auf, rechts besteht sie noch fort.

Am 6. November. Unter der linken Clavicula neben dem Sternum bis zum zweiten Spatium intercostale zeigt sich eine handflächengrosse Hervorwölbung, welche sich auf Druck dolorös bewies. Es werden Eisüberschläge auf diese Stelle verordnet.

Am 7. November. Das Fieber behält noch immer seinen intermittirenden Charakter, trotzdem Pat. alltäglich Chinin bekommt. Die Stelle

unter der Clavicula wird allmählich empfindlicher, es wird der Leiter'sche Apparat mit Eiswasser applicirt.

Am 8. November. Status idem.

Am 9. November. Die Symptome lassen nicht nach und Alles spricht dafür, dass wir es mit einem kalten Abscess unter der Clavicula zu thun haben; er wurde auch mit einem dem ersten Intercostalraum entsprechenden Querschnitt geöffnet, doch konnte der Eiter nur nach Durchschnitt der Muskeln herausbefördert werden; der eingeführte Finger fand den unteren Rand der ersten Rippe an einer kleinen Fläche von seinem Perioste abgelöst, die Pleura aber intact. In die Wunde wird ein Drainrohr gesteckt, ihre Ränder aber mit Nähten vereinigt und alsdann ein antiseptischer Verband angelegt.

Am 10. November. Pat. fühlt sich subjectiv wohler.

Am 11. November. Pat. ist afebril; aus dem linken Ohr ist wieder Ausfluss aufgetreten, weshalb es mit Corrosivlösung ausgespritzt wurde.

Am 12. November. Verbandwechsel auf der linken Brusthälfte; die Eiterung aus der Wunde ist minimal.

Am 13. November. Die Otorrhoe im linken Ohr hört gänzlich auf, die Perforation im Trommelfell beginnt zu vernarben; das rechte Ohr aber muss täglich noch immer 3 mal ausgespritzt werden.

Am 14. November. Status idem.

Am 15. November. Beim Verbandwechsel zeigt die Wunde unter der Clavicula kaum mehr eine Eiterung, weshalb auch das Drainrohr entfernt wurde, ebenso die Nähte, da die Wundränder bereits vereinigt waren. Pat. fühlt sich subjectiv allmählich besser.

Am 16. November. Die Otorrhoe rechterseits nimmt ein wenig ab, das Ohr wird blos 2 mal täglich ausgespritzt.

Am 17. und 18. November. Status idem.

Am 19. November. Verbandwechsel.

Am 20. November. Das rechte Ohr wird blos 1 mal täglich ausgespritzt.

Am 21. und 22. November. Status idem.

Am 23. November. Der Verband von der Wunde an der Brust wird entfernt, da sie gänzlich zugeheilt ist.

Am 25. November. Die Otorrhoe rechterseits hat aufgehört.

Am 26. November. Pat. fühlt sich ganz wohl; die Perforationen am Trommelfell sind zugeheilt, das Gehör ist normal und somit wird er geheilt aus dem Spital entlassen.

Epikrise. Wenn wir den ganzen Verlauf der Krankheit überblicken, so fällt uns bald auf, dass sich zur acuten Mittelohreiterung rechterseits eine Periostitis des Warzenfortsatzes, linkerseits aber eine solche an der ersten Rippe gesellte. Die Erkrankung des Warzenfortsatzes stammte von der Trommelhöhle her durch Weitergreifen des Uebels, wie wir es sehr oft zu beobachten Gelegenheit haben, und der sofort angewandte Leiter'sche Apparat vermittelte die Heilung der Periostitis; die Trommelhöhleneiterung aber währte dieserseits bedeutend länger, als auf der linken Seite. Hier hat der

Eiterungsprocess früher aufgehört, liess den Warzenfortsatz unberührt, zog aber eine Complication an der ersten Rippe nach sich, deren erste Symptome sogleich erkannt wurden; als aber die sofort angewandte energische Antiphlogose doch keine Zurückbildung mehr vermitteln konnte, blieb nichts Anderes übrig, als durch operatives Einschreiten die Heilung zu erzwingen. Da das Terrain zwischen Ohr und der secundär erkrankten Stelle kein einziges pathologisches Symptom verrieth, aus welchem wir ein einfaches Weiterschreiten oder auch eine Hypostase annehmen konnten, müssen wir die Complication als Folge einer Metastase betrachten, welch metastatische Complication zum Glücke des Patienten an einem solchen Theile auftrat, zu welchem wir leicht hinzukonnten, und somit war auch der Eingriff von Erfolg.

III. Fall. Ein 29j. Schneider lässt sich am 13. December 1887 mit folgender Anamnese auf die Abtheilung aufnehmen. In der Familie war keine Ohrenkrankheit vorgefallen, auch hatte er keine solche ausgestanden. Vor 5 Tagen bekam er in der Tiefe des linken Ohres nach längerem Verweilen bei einem offenen Fenster heftige reissende Schmerzen, die nach 2 Tagen ein wenig zwar schon nachgelassen hatten, doch zeitweise noch immer wiederkehrten; auch hat er seit letzterer Zeit einen eitrigen Ausfluss aus dem Ohr; ausserdem ist das Gehör auf diesem Ohr bedeutend geschwächt, auch leidet er an Appetitlosigkeit seit dieser Zeit, hat Fieber und durch diese Symptome ist sein Allgemeingefühl sehr getrübt. Bei der Untersuchung wurde das rechte Ohr für ganz normal befunden, das linke aber konnte die Uhr nicht einmal ad concham hören, Politzer's Akumeter nur im Contacte; dementsprechend war der Weber'sche Versuch, Rinné konnte aber auch auf der kranken Seite ausgelöst werden. Der linke äussere Gehörgang war mit dickem schleimigen Eiter gefüllt, nach dessen Ausspritzen die pulsirende Perforation im vorderen unteren Quadranten des Trommelfells von der Grösse kaum eines Stecknadelkopfes sichtbar wurde. Schon beim Ausspritzen des Ohres äusserte sich Pat. über Schmerzen, die Empfindlichkeit des Ohres strahlte über die ganze Umgebung aus und wurde auf Druck noch grösser, der bereits schon aufgetretenen Periostitis des Warzenfortsatzes wegen. Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 38,5° C. Es werden Eisumschläge auf den Warzenfortsatz verordnet, das Ohr aber wird mit einer Corrosivlösung (1:5000) täglich 3 mal ausgespritzt.

Am 14. December. Das Fieber hält an; nur des Morgens zeigt die Temperatur eine Remission von einigen Zehntel Grad. Subjectiv fühlt sich zwar Pat. ein wenig besser; die Behandlung wird fortgesetzt.

Am 15. December. Status idem.

Am 16. December. Die Otorrhoe nimmt ab, das Ohr wird blos 2 mal täglich ausgespritzt.

Am 17. December. Die Empfindlichkeit auf Druck von Seite des Warzenfortsatzes ist minimal, die Ueberschläge werden mit gestandenem Wasser gemacht.

Am 18. December. Status idem.

Am 19. December. Nicht die geringste Spur einer Empfindlichkeit in der Umgebung des Ohres ist mehr zu finden, es unterbleiben daher die Ueberschläge. Temperatur des Morgens 37° C., des Abends 37,7° C.

Am 20. December. Die Otorrhoe wird immer geringer, das Ohr wird blos 1 mal des Tages ausgespritzt.

Am 21. December. Status idem.

Am 22. December. Die linke Gesichtshälfte des Pat. ist angeschwollen, bei Berührung überaus empfindlich. Um den ersten, sonst ganz gesunden Backenzahn des Unterkiefers ist eine Periodontitis aufgetreten, welche die genannten Symptome verursachte. Es werden Eisumschläge aufs Gesicht und fleissiges Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser verordnet.

Am 23. December. Die Otorrhoe hat gänzlich aufgehört; die Ueberschläge aufs Gesicht werden fortgesetzt, ebenso auch die Ausspülungen.

Am 24. December. Die periodontitische Schmerzen nehmen ab, Pat. fühlt sich allmählich besser; er ist afebril, die Ueberschläge werden mit gestandenem Wasser fortgesetzt.

Am 25. December. Status idem.

Am 26. December. Pat. fühlt sich subjectiv ganz wohl; doch bildet sich die periodontitische Geschwulst nur sehr langsam zurück, es werden deshalb Priessnitzumschläge verordnet.

Am 29. December. Da sämmtliche krankhafte Symptome verschwunden, so dass im Ohr weder von der Otorrhoe, noch aber von Schmerzen eine Spur vorhanden, ebenso auch die Periodontitis gänzlich verschwunden war, konnte Pat. geheilt aus dem Spitale entlassen werden, dessen Gehör sich auch bedeutend verbessert hatte.

Epikrise. In diesem Falle gesellte sich abermals der acuten Erkrankung der Trommelhöhle die Periostitis des Warzenfortsatzes, und nach deren Heilung eine andere Complication hinzu. Die Erkrankung des Warzenfortsatzes musste wieder als directes Weitergreifen des primären Uebels betrachtet werden, die Periodontitis aber, die um einen ganz gesunden Zahn herum so plötzlich aufgetreten war, konnte nur mit der Otitis in Nexus gestellt werden, und mussten wir sie daher als Folge eines Metastase der primären Erkrankung anerkennen. Wieder war der metastatische Process an einer Stelle aufgetreten, zu der wir leicht hinzukonnten, und unser Heilverfahren führte auch zur vollkommenen Genesung.

Wenn wir einerseits die aufgezählten Fälle aus der Literatur, andererseits aber den Verlauf der von uns beobachteten drei Fälle erwägen, so können wir uns folgendes Bild über die metastatischen Processe infolge der Otitis media entwerfen.

Bezüglich der Aetiologie und Pathogenese der Metastase müssen wir als directe Ursache die Erkrankung der Trommelhöhle betrachten. Sie kann sowohl die Folge einer acuten als auch chronischen Entzündung sein, sobald die Trommelhöhle oder aber

ihre Umgebung pathogene Stoffe für jene Theile des Organismus liefert, in welchen die Metastase zu Stande kommt; die inficirenden Stoffe gelangen hierher durch den Blutstrom und die Lymphbahnen. Bedeutend häufiger wird sich die Metastase einer chronischen als einer acuten Affection der Trommelhöhle zugesellen. Die acute Entzündung nämlich kommt gewöhnlich mit solch vehementen Symptomen einhergezogen, welchen zufolge der betreffende Patient bald ärztliche Hülfe aufsucht, und wenn zur Zeit die Erkrankung der Trommelhöhle zu heilen gelingt, dann bleibt auch der Organismus von der metastatischen Complication frei. Trotzdem ist nicht ausgeschlossen, wie es auch unsere zwei letzten Fälle bewiesen, dass selbst das sofort angewandte Heilverfahren schon zu spät ist, denn die pathogenen Elemente haben bereits den Weg nach anderen Gegenden hin angetreten und die Metastase war nicht ausgeblieben. Doch um Vieles häufiger kann dies bei der chronisch-eitrigen Mittelohrentzündung geschehen, die doch in den meisten Fällen ohne jedwelche unangenehmen Symptome einhergeht und sich nur in einem bald aufzuhören scheinenden, bald aber wieder auftretenden Ohrenfluss äussert; die Patienten aber ermahnt der Process nur dann an eine Krankheit, wenn er profus wird, oder aber einen recht fötiden Charakter annimmt. Doch wissen wir zu gut, dass das Uebel, wenn es sich auch nicht in einer profusen Otorrhoe kund giebt, während seines Bestandes stets neue Veränderungen in der Trommelhöhle und deren Nachbarschaft hervorbringt, ohne eventuell die geringsten subjectiven Symptome zu verursachen, und durch sein schleichendes Vorwärtsschreiten immer ein grösseres Territorium gewinnt, welchem es dann um so leichter gelingen wird, in den Blutstrom und in die Lymphbahnen die Metastase verursachende Elemente zu leiten.

Bei dem Verlaufe des Processes werden wir allen jenen Symptomen begegnen, durch die das Uebel verursacht wird und durch welche es sich kund giebt. Durch das Hineingerathen des inficirenden Stoffes in den Blutstrom entsteht der subjective Schüttelfrost, dem dann das objectiv wahrnehmbare hohe Fieber entsprechen wird. An die Stelle der zuerst nur auf einen Herd sich gedrängten localen Symptome des Uebels treten jetzt universelle Symptome, die sich auf mehrere Theile des Organismus beziehen. Und wenn der betreffende Patient vor dem Auftritt der Metastase über Unwohlsein gar nicht oder vielleicht nur kaum zu klagen hatte, wird er dann mit einer ganzen Schaar von Klagen vorsprechen, die sich auf Schmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und noch viel Anderes be-

ziehen, durch die er ganz verstimmt wird, und aus den subjectiven Klagen, mehr aber noch aus dem objectiven Befunde werden wir die Diagnose stellen. Letztere aber wird nur dann eine richtige sein, wenn wir, sämmtliche Factoren vergleichend, den Causalnexus finden werden zwischen dem früher nur auf das Ohr localisirten und dem jetzt auch schon auf andere Gebiete sich ausgebreiteten Uebel.

Das Uebel selbst kennt keinen Unterschied bezüglich des Alters oder Geschlechtes; es tritt auf, wo sich ihm dazu Gelegenheit bietet. Wenn wir aber erwägen, dass wir im Triennium 1885 bis 1887 von 4527 Erkrankungen des Ohres in 1139 Fällen, was 25,16 Proc. ausmacht, einen Eiterungsprocess in der Trommelhöhle gefunden, die metastatischen Complicationen sich aber so selten zeigen, wenngleich zur Metastase der Grund so oft dagewesen ist, dann müssen wir von Seiten der Constitution eine individuelle Inclination annehmen, welche in einem Falle das Ohrübel durch viele Jahre hindurch ohne jede Complication erträgt, ein anderes Mal aber für die hinzugetretene Complication mit dem Leben büsst, namentlich wenn die Metastase in solchen Organen auftritt, zu welchen wir nur schwer hinzukönnen. Und da wir sowohl der acuten als auch der chronischen Entzündung der Trommelhöhle in jedem Lebensalter begegnen können, so werden wir auch die durch sie verursachten metastatischen Complicationen stets antreffen: in dem zarten Kindesalter, wo der Organismus kaum den Erkrankungen zu widerstehen vermag, ebenso wie in dem kräftigen Mannesalter, wo durch mühevolles Arbeiten die Constitution abgeschwächt ist und auf solche Art leichter erkrankt; auch bildet das vorgerückte Alter keine Ausnahme, dessen Widerstandsfähigkeit nur so gering ist wie im Kindesalter, das aber auch noch jenen Nachtheil besitzt, dass die Restitutio ad integrum nur schwer sich einstellt.

Was den Ort der metastatischen Complicationen betrifft, so sehen wir aus den aus der Literatur erwähnten, wie aus den beobachteten Fällen, dass dieser sehr verschieden ist. Zumeist tritt die Metastase in den Lungen auf, kommt aber auch im Pericardium, in den Gelenken, in der Leber, in der Pleura, im Periost und von da weiterschreitend auch in den Beinen, im Bauchfell, in der Urinblase, in den Drüsen, in den Nieren, in der Milz, im Gehirn vor; zu Letzterem gehören die Fälle, in denen die Metastase an der entgegengesetzten Seite des Ohrübels auftritt. Die Complication kann in einem, aber auch in mehreren Organen auf einmal auftreten und auch eine allgemeine Pyämie verursachen.

Wesentlich genommen bildet die Complication denselben Process, wie er in der Trommelhöhle besteht, indem sie eine Entzündung ist, die in Eiterung übergeht, resp. ein Abscess. Wir müssen nämlich als Abscess auch die Erkrankung der Trommelhöhle annehmen, welcher sich nach Ansammlung des Eiters durchs Trommelfell hindurch Bahn bricht, und wird er nicht regelrecht behandelt, dann schreitet er anfangs nur in der Nachbarschaft fort, wird aber später durch Vermittlung des Blutstromes und der Lymphbahnen auch an entlegeneren Stellen Schaden verursachen.

Die Prognose ist bei den metastatischen Complicationen nicht die günstigste, und es ist nur von Glück für den betreffenden Patienten, wenn sie in einem solchen Organ auftreten, zu dem wir leicht hinzukönnen und somit für ihn weniger bedenklich sind. Doch da die Metastase auch in mehreren Organen auftreten kann, namentlich wenn das Ohrübel weiter besteht, so ist es möglich, dass die Metastase zuerst auf einem solchen Platze auftritt, zu dem wir leicht hinzukönnen, die Behandlung kann daher von Erfolg sein; später aber tritt sie an einer solchen Stelle auf, wo wir nicht einschreiten können, und der Exitus bleibt nicht aus. Wir müssen daher sehr vorsichtig sein bei der Aussage, wenn wir bei selbst schon aufgetretener Metastase um das Ende der Krankheit befragt werden, und noch vorsichtiger, wenn die metastatische Complication erst im Begriffe ist zu entstehen.

Die Behandlung muss sich unbedingt auf beide, die primäre und secundäre Erkrankung beziehen und, da das Ohrübel der Ursprung der späteren Complication ist, so ist es unbedingt nothwendig, dass selbes einer energischeren Behandlung unterzogen werde, damit es eventuell nach Heilung der ersten Complication nicht noch eine zweite verursache, denn schon Wilde[1]) betont: „So lange eine Eiterung im Ohr besteht, können wir es nie wissen, wie, wann und wo sie enden wird, auch das nicht, wozu sie führt.“ Und deshalb werden wir in erster Reihe die Eiterung in der Trommelhöhle antiseptisch behandeln, genügt dies nicht, dann bieten wir der genügend gereinigten Wundfläche durch Adstringentien Gelegenheit zur Heilung; hat aber das Uebel hier schon so über Hand gegriffen, dass die Eröffnung des Warzenfortsatzes nöthig ist, dann dürfen wir damit nicht säumen. Denn nur durch Heilung des Ohrübels gelingt es uns, andere Schädlichkeiten von Seiten des Ohres fern zu halten, und nur auf solche Weise kann es uns gelingen, eine neue Complication zu verhindern.

1) Schwabach, Otorrhoe. Realencyklop. d. ges. Heilk. Bd. X. 1882.

Wenn aber schon eine besteht, dann muss das Einschreiten dieser entsprechend sein. Ist der Abscess auf einer Stelle entstanden, zu der wir leicht hinzukönnen, dann muss dieser nach den Gesetzen der Chirurgie geöffnet und behandelt werden, wenn die Complication aber schon im Stadium der Entzündung in Behandlung kommt, dann kann sie durch energische Antiphlogose geheilt werden. Die erste Hauptbedingung dieser Behandlung ist die absolute Ruhe und deshalb muss der Patient, um eventuell vor äusseren Noxen bewahrt zu bleiben, so bald als möglich ins Bett. Die Ruhe kann selbst auch noch in solchen Fällen von Nutzen sein, wo die Complication so versteckt aufgetreten, dass wir zu ihr nicht hinzukönnen und sie nur symptomatisch behandelt werden kann.

Aus allem Diesem ist ersichtlich, dass der Standpunkt des behandelnden Arztes bei Hinzutritt einer metastatischen Complication zur Otitis media bedeutend schwerer wird. Denn stiftet doch oft genug viel Unheil die Otitis dadurch, dass sie sehr nahe am Gehirn sitzt, so läuft der Patient selbst auch noch der Gefahr entgegen, dass sie durch Vermittlung des Blutstroms und der Lymphbahnen in bedeutend weiter gelegenen und nicht minder wichtigen Organen tödtlich endende Destructionen zu verursachen vermag. Wir müssen daher bei Auftritt einer Otitis oder deren Behandlung auch noch dem Rechnung tragen, dass das Heilverfahren schon vom prophylaktischen Standpunkte unbedingt nöthig ist, denn nur nach vollkommener Genesung schliesst sich die Pforte, die, wenn keine Heilung eintritt, stets offen bleibt und anfangs neueren Schädlichkeiten Einlass gewährt, später aber sie selbst verbreitet.

IV.

Besprechung.

Dr. Richard Fleischer, a. o. Professor an der Universität Erlangen, Lehrbuch der inneren Medicin für Studirende und Aerzte. Erster Band. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann.

Mit dem vorliegenden Werk will Verfasser die Lücken ausfüllen, welche zwischen den grossen Lehrbüchern der inneren Medicin, die neben dem Wissensnothwendigen auch den wissenschaftlichen Hypothesen und Problemen grösseren Raum gewähren, und den Grundrissen bestehen, die nur das Skelet der Pathologie berücksichtigen. Er stellt sich die Aufgabe, ein Lehrbuch zu schreiben, das einerseits den Studirenden das Zurechtfinden auf dem Gebiet der inneren Medicin erleichtert und ihnen die Möglichkeit gewährt, die in der Klinik, den Cursen und Vorlesungen erlangten Kenntnisse zu befestigen, andererseits dem Praktiker als handliches Nachschlagebuch dient, sich rasch über ihn interessirende Fragen zu informiren.

Im ersten Theil sind die Infectionskrankheiten, die Hautkrankheiten und die Erkrankungen der Nase und des Kehlkopfs enthalten. Der zweite Theil soll ehestens erscheinen.

Die schwierige Lösung dieser seiner Aufgabe ist dem Verfasser in hervorragender Weise gelungen, und man braucht nicht Prophet zu sein, um dem Werke, ist es erst ganz erschienen, einen grossen Leser- und Freundeskreis vorauszusagen.

Sehr gut und fliessend geschrieben, bringt es in gedrängter Knappheit klare und alles Wissenswerthe enthaltende Bilder der einzelnen Erkrankungsformen.

Der Verfasser hat, soviel uns bekannt ist, zum ersten Mal in einem Lehrbuch den ätiologischen Standpunkt, der ja in der Gegenwart die wichtigste Förderung erfahren hat, zur Durchführung gebracht. So nimmt denn auch der Abschnitt über die Infectionskrankheiten den breitesten Raum darin ein und sind ausser den in diesem Kapitel zu findenden Erkrankungen auch Syphilis, Pneumonia crouposa und Rheumatismus articulorum acutus zu finden. Die Berechtigung solcher Eintheilung wird ja nicht bestritten werden können; ob sie aber praktisch ist, dürfte fraglich sein. Trennt man von den Allgemeininfectionen die localisirten ab und belässt letztere innerhalb der Besprechung der einzelnen Organerkrankungen, so fällt ein Herausreissen aus dem Gesammtbild der Organ-

erkrankungen weg, das uns jetzt wenigstens noch als auffallend entgegentritt und der Uebersichtlichkeit auch förderlich erscheint.

Ganz besonders lesenswerth ist die Einleitung zu dem Kapitel der Infectionskrankheiten, in welcher in gedrängtester Kürze mit ausserordentlicher Klarheit und Vollständigkeit die Lehre von der Bedeutung der Spaltpilze niedergelegt ist.

Besondere Erwähnung verdient ferner, dass der Verfasser kurze historische Einleitungen zu den einzelnen Abschnitten vorausschickt und so der Pflicht der Pietät genügt „auch Derer dankbar zu gedenken, auf deren Schultern wir stehen".

Des Weiteren erscheint die Einstreuung prägnanter Krankengeschichten als eine sehr empfehlenswerthe Neuerung, die belebend den nothwendig lehrhaften Ton unterbricht.

Auf das Einzelne des Buches näher einzugehen, ist hier nicht der Platz. Wohlthuend geht aus jeder Seite hervor, wie der Verfasser aus reicher eigener Erfahrung am Krankenbett herausspricht. Der Therapie dürfte vielleicht ein etwas breiterer Raum eingeräumt sein. — In der Bekämpfung des Fiebers nimmt Verfasser einen vermittelnden Standpunkt ein zwischen Denen, welche eine Herabsetzung der Temperatur unter allen Umständen für rathsam halten, und Jenen, welche die Antipyrese ganz verworfen oder doch allzu sehr eingeschränkt wissen wollen. — Wenn am Schlusse der zweiten Hälfte eine Zusammenstellung der gebräuchlichsten Receptformeln mit Berücksichtigung der neuen accreditirten Heilmittel Platz fände, würde das unserer Meinung nach dem Buche zum Vortheil gereichen, dessen kurze Stichwörter am Rande die rasche Orientirung wesentlich erleichtern und es so zu einem praktischen Nachschlagebuch stempeln.

Wir sehen mit Spannung dem zweiten Theil entgegen in der sicheren Zuversicht, dass das vollendete Werk eine wesentliche und bleibende Bereicherung unserer Literatur werden wird. Dr. Schmid, Reichenhall.

V.

Ueber die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Spartein (Sparteinum sulfuricum).

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Prof. Cybulski und aus der medicinischen Klinik des Prof. Korczynski.)

Von

Dr. L. Anton Gluzinski,

Docent für interne Medicin an der Krakauer Universität.

In der Sitzung der Pariser Akademie der Wissenschaft vom 25. November 1885 lenkte G. Sée[1]) die Aufmerksamkeit auf ein neues Mittel bei Herzkrankheiten, d. i. auf das schwefelsaure Spartein (Sparteinum sulfuricum).

Durch seine Mittheilung wurde ich zur Anstellung von Versuchen an geeigneten Fällen der internen Klinik des Herrn Prof. Korczyński bewogen. Gleichzeitig unternahm ich in Anbetracht der noch wenig bekannten pharmakodynamischen Wirkung dieses Mittels eine Reihe von Experimenten an Thieren unter gütigem Rath und Beistand des Herrn Prof. Cybulski in dessen Anstalt. Ehe ich die erzielten Erfolge berichte, will ich die bis jetzt bekannten Thatsachen kurz zusammenstellen.

Aus der zur Familie der Papillionaceen gehörigen Pflanze Spartinum scoparium hat Stenhouse[2]) im Jahre 1851 zwei Körper erhalten: das flüssige Alkaloid Spartein und einen gelblichen krystallinischen Körper, Scoparin. Obige Untersuchungen wurden durch Gerhardt und später durch Mills[3]) im Jahre 1863 bestätigt und die Zusammensetzung des Sparteins ($C_{30}H_{26}N_2$) genau angegeben.

Nach der Zusammenstellung von Legris wurde die Pflanze bereits von Hippokrates gegen Ruhr angewendet. Dioskorides

1) Comptes rendus. Vol. CI. 1885. p. 1046.

2) Annalen der Chemie und Pharmacie. 1863.

3) Du sulfate de sparteine. Paris 1886.

und Plinius verordneten dieselbe als abführendes und harntreibendes Mittel. Cardau, Cullan, Pearson, Pereira empfahlen das Decoct aus Blüthe und Blättern gegen Hydropsien und Albuminurie. Christison und Bright gebrauchten täglich ein Infus aus 60 Grm. der Pflanze, welches das Harnquantum verdoppeln und das Eiweiss aus demselben zum Schwinden bringen sollte. Die Londoner Pharmakopöe empfahl die Pflanze als Abführmittel. In England wurde es als Infus gegen chronischen Rheumatismus, Arthritis, Leberschwellungen, chronische Hauterkrankungen u. s. w. gebraucht. Berelius verordnete ein Weininfus bei Icterus. Der Marschall de Saxe soll ihr seine Heilung von einem Hydrops verdankt haben. Sydenham betrachtete dieselbe als ein stark harntreibendes Mittel. In den Annalen der Stockholmer Akademie der Wissenschaft wird erwähnt, dass eine grosse Zahl schwedischer Soldaten durch das Pulver dieser Pflanze von Darmkatarrh geheilt wurde. Nach Spielmann soll der Samen heftiges Erbrechen verursachen. In Russland wurde das Mittel gegen die Wuthkrankheit benutzt.

Wissenschaftliche Untersuchungen wurden erst nach Entdeckung des Sparteins durch Stenhouse angestellt. Nach den spärlichen Versuchen Mitschell's und Schroff's unternahm Fick[1]) zuerst im Jahre 1873 eine Reihe äusserst gewissenhafter Untersuchungen, um zu erforschen, ob eine Analogie in der Wirkung des Sparteins und des Nicotins und Coniins, welche beiden letzteren bekanntlich ebenso wie das Spartein keinen Sauerstoff enthalten und zu den flüchtigen Alkaloiden gehören, besteht.

Die erzielten Resultate wurden von Fick selbst in folgende 5 Sätze gefasst:

„1. Das Spartein beeinträchtigt sowohl bei Fröschen, soweit sich dieses beurtheilen lässt, als auch bei Säugethieren die Gehirnthätigkeit und kann daher gewissermaassen als Narcoticum betrachtet werden; es ist aber diese Wirkung auf das Gehirn keine intensive, da selbst bei den höchsten Graden der Vergiftung kein völliges Schwinden des Bewusstseins beobachtet wird.

2. Das Spartein besitzt starke Giftwirkung auf das Rückenmark, dessen Reflexthätigkeit es namentlich in hohem Grade herabsetzt.

3. Das Spartein lähmt die motorischen Nerven, die nach Application einer grösseren Gabe des Giftes ihre elektrische Erregbarkeit völlig einbüssen.

4. Durch das Spartein wird in kurzer Zeit und nach verhält-

1) Archiv f. exper. Path. und Pharmak. Bd. I. S. 397.

nissmässig kleinen Gaben die elektrische Erregbarkeit des Vagus aufgehoben, so dass durch Reizung desselben kein hemmender Einfluss auf die Herzbewegungen mehr ausgeübt werden kann. In grösseren Gaben jedoch lähmt es die Hemmungscentra selbst, so dass weder durch Sinusreizung noch durch Muscarin ein diastolischer Herzstillstand hervorgerufen wird.

5. Bei der Sparteinvergiftung scheint der Tod bei Säugethieren durch eine Lähmung des Respirationscentrums bedingt zu sein und durch Anwendung der künstlichen Respiration lässt sich das Leben der vergifteten Thiere längere Zeit hindurch erhalten."

Auf Grund dieser Resultate constatirte Fick eine Analogie zu der Wirkung des Sparteins, Coniins und Nicotins.

Im Jahre 1880 constatirte Rymon[1]) in Vulpian's Laboratorium die Identität der Wirkung des Sparteins und dessen Salzes, des schwefelsauren Sparteins. Er bestätigt grösstentheils die Versuche Fick's, hebt jedoch im Gegensatz zu demselben hervor, dass die peripheren Nerven ihre Erregbarkeit beibehalten.

Mit der Wirkung des Sparteins auf den Circulationsapparat beschäftigten sich hauptsächlich im Jahre 1886 Laborde und Legris[2]), welche fanden, dass die beim Hunde vorwiegend unregelmässige Herzaction unter dem Einflusse des Sparteins rythmisch wurde, dass die Contraction des Herzens an Stärke zu-, der Zahl derselben jedoch abnahm. An Fröschen trat diese Erscheinung noch deutlicher hervor. Auf dieser Beobachtung fussend, behaupten sie, dass das Spartein vorwiegend auf die Function des Herzens Einfluss übt, indem es die Stärke und Dauer der einzelnen Contractionen steigert.

Auf Grund dieser Resultate begann G. Sée seine klinischen Untersuchungen, deren oben Erwähnung geschah.

In meiner Arbeit war ich hauptsächlich bemüht, von der klinischen Beobachtung ausgehend, das Verhalten des Circulationsapparates unter dem Einflusse des Sparteins[3]) kennen zu lernen und stellte nach dieser Richtung Versuche an Fröschen und Hunden an.

I. Versuche an Fröschen.

Als Ausgangspunkt des ganzen Verfahrens diente mir folgender Versuch:

1) Citirt bei Legris.

2) Archives de Physiologie. 1886. p. 346.

3) Zu Versuchen bediente ich mich des schwefelsauren Sparteins. Das Präparat stammte aus Merck's Fabrik in Darmstadt.

Versuch. Frosch auf dem Rücken liegend, gefesselt, Blosslegung des Herzens in gewöhnlicher Weise, die Zahl der Herzcontractionen wurde vor und nach directer Application von 0,001 Sp. sulf. auf den Herzmuskel gezählt.

Das Resultat war folgendes:

Um 14 Herzschläge zu erlangen, benöthigte man nach drei unmittelbar nacheinander angestellten Berechnungen 15 Secunden. Später wurden 0,001 Grm. Spart. sulf. auf den blossgelegten Herzmuskel applicirt, wobei ich mich überzeugte, dass man, um 14 Herzschläge nach

2— 4— 5— 6— 7— 8—10—16—22—27—29—31—35 Minuten zu erhalten,
17—20—23—30—35—39—36—32—37—27—28—31—31 Secunden benöthigte.

Nach directer Anwendung des Sparteins auf das blossgelegte Herz sank die Zahl der Schläge. Im ersten Stadium war die Herzaction eine energischere, im zweiten ward jedoch die Systole schwächer, da das Herz sich nicht vollständig seines Blutes entledigte und die Diastole überwog.

Um die Function des Herzens genauer kennen zu lernen, zeichnete ich seine Bewegungen mittelst eines der Pinçe cardiaque Marey's nachgebildeten Apparates, nachdem ich das Spartein

a) direct auf den blossgelegten Herzmuskel,

b) in den lymphatischen Sack oder eine Vene applicirt hatte.

A. Verhalten des Herzens nach directer Application des Sparteins auf den blossgelegten Herzmuskel.

Selbst nach Application von nur 0,0005 Grm. auf das Herz tritt eine deutliche Verlangsamung um die Hälfte oder drei Viertel der ursprünglichen Zahl der Schläge ein. Dieser Effect schwindet nach Verlauf einer Stunde, die Zahl der Herzschläge steigt successive, kehrt aber erst nach einigen Stunden zur ursprünglichen Zahl zurück. Während des Schwindens der Wirkung kehrt auf erneuerte Application des Mittels abermals Verlangsamung der Herzschläge wieder. Diese anfangs unbedeutende Retardation ist in erster Linie eine Folge der verlängerten Systole, welche stärker wird, in zweiter Linie von verlängerter Diastole. In der Diastole erfolgt niemals Stillstand des Herzens. Die zu Anfang des Versuches trotz entsprechender Aufstellung des Apparates von der Systole der Vorhöfe stammende, entweder gar nicht oder nur schwach markirte Curve tritt unter dem Einflusse des Sparteins im Laufe des Versuches immer deutlicher hervor. Neben der Verlangsamung macht sich eine grössere Höhe der einzelnen cardiographischen Wellen um 5—6 Mm. bemerkbar, welche mit der Verlangsamung gleichmässig anstieg. Nach einer

gewissen Zeit werden die Wellen wieder, trotz anhaltender Verlangsamung, niedriger, oft sogar niedriger als ursprünglich; ein Zusatz von Spartein kann sie jedoch wieder auf einen Augenblick heben.

Als Beispiel kann folgendes Protokoll dienen:

Zeitdauer von der Darreichung des Sparteins an in Min. und Sec.	Zahl der Herzschläge in 20 Sec.	Höhe der cardiograph. Welle in Millimetern	Anmerkung
—	11 1/3	7	Vorhofswelle kaum markirt.
—	11 1/3	8	—
—	—	—	Auf das Herz 0,0005 Spart. applicirt.
40″	11 1/2	—	Vorhofswelle deutlich, Systole länger.
1′40″	9	—	—
4′	—	—	Auf das Herz 0,001 applicirt.
4′30″	6	10	Systole und Diastole länger, erstere überwiegt.
5′30″	5 1/4	10	Diastole überwiegt, leichte Arrythmie.
12′	4 1/2	11	Vorhofswelle stark markirt. Dauer der Systole dieselbe. Diastole nach noch länger. Arrythmie anhaltend, nach 2—3 gleichen Wellen folgt eine Welle mit längerer Diastole.
21′	4 1/3	8	Vorhofswelle schwach markirt.
26′	4 1/3	6 1/2	Vorhofswelle nicht mehr vorhanden.
42′	4 1/3	6 1/2	—
55′	4 1/3	4	—

B. Verhalten des Herzens nach Application des Sparteins in eine Vene oder Lymphsack.

Nach Injection von schwefelsaurem Spartein in eine Vene oder Lymphsack tritt ebenfalls ein Sinken der Zahl der Herzschläge stärker im ersteren Falle, als im letzteren ein, keineswegs aber so stark wie nach Application des Mittels direct auf das Herz. Die Retardation zeigt dasselbe Verhalten wie nach Anwendung des Sparteins auf den blossgelegten Herzmuskel.

Ein deutlicher Unterschied macht sich jedoch in Bezug auf die Höhe der cardiographischen Wellen bemerkbar, welche nach Injection in eine Vene oder Lymphsack unbedeutend ansteigt, um dann stetig zu sinken. Ein Zusatz von Spartein direct auf das Herz bewirkt zwar eine energischere Verlangsamung der Herzcontractionen, bringt aber die Wellenhöhe fast gar nicht zum Steigen, wie dies der Fall ist nach unmittelbarer Application des Sparteins von Haus aus auf das Herz.

Als Beleg für diese Beobachtung diene folgendes Protokoll:

Zeitdauer von der Darreichung des Sparteins an in Min. und Sec.	Zahl der Herzschläge in 20 Sec.	Höhe der cardiograph. Welle in Millimetern	Anmerkung
—	11	9	—
—	9	11½	—
—	—	—	Intravenöse Injection von 0,003 Spart.
40″	8	11	Systole gleich, Diastole länger.
2′	6	11½	—
5′40″	5	10½	Diastole bedeutend länger.
7′	6½	11	—
11′	6½	11	—
14′	7	11	—
16′	—	—	Injection von 0,003 Spartein.
16′40″	6	12	—
19′	4	12	—
21′	3½	11½	—
24′	3½	11½	—
27′	4½	11½	—
30′	4½	11½	—
37′	5	10	—
44′	6½	10	—
49′	7	10	—
50′	—	—	Injection von 0,003 Spartein.
52′	6½	8	—
54′	6	9	Vorhofswelle bemerkbar.
56′	6	9	—
59′	—	—	Injection von 0,003 Spartein.
60′	6½	9	—
65′	6½	9	—
67′	7	9	—
70′	6½	9	—
73′	6½	9	—
88′	8	8	—
91′	8	8	—

In einzelnen Fällen ist, ohne Rücksicht auf die Art der Anwendung, eine deutliche Arrythmie am cardiographischen Bilde zu constatiren. Dieses Moment hebe ich namentlich in Bezug auf die Angaben von Laborde und Legris (l. c.) hervor, welche an Hunden, bei welchen die Herzaction gewöhnlich eine unregelmässige zu sein pflegt, nach Application von Spartein eine Regelung des Rythmus beobachtet haben. Ueber meine Experimente an Hunden werde ich weiter unten berichten. Die Arrythmie bezieht sich entweder auf beide Phasen der Herzaction (Systole und Diastole) oder nur auf die Systole des Vorhofs. Dieselbe tritt gewöhnlich erst nach längerer Einwirkung von Spartein ein und beinahe ohne Rücksicht auf die Grösse der benutzten Dose, da ich dieselbe sogar nach Versuchen mit nur 0,005 Grm. schwefelsauren Sparteins beobachtet habe.

Um nun zu erfahren, wo eigentlich die Ursache der Retardation des Rythmus nach Anwendung von Spartein gelegen war, habe ich

meine Aufmerksamkeit zuerst den Nervi vagi zugelenkt. Das positive Resultat sowohl bei intactem als auch bei durchschnittenem Vagus liess einen Einfluss der Vaguscentren im verlängerten Mark ausschliessen. Zum Beweis dessen diene auch der Versuch, in welchem das Spartein bei einem Frosch nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks ebenfalls eine Verlangsamung der Herzaction herbeiführte, sowie das beigeschlossene Protokoll über das Experiment, welches beweist, dass das Spartein denselben Einfluss auf das exstirpirte und auf einer Glasplatte liegende Herz geübt hat.

Versuch. Das exstirpirte und auf eine Glasplatte gelegte Froschherz schlug nach zwei unmittelbar nach einander angestellten Berechnungen 11 mal in 10 Secunden. Es wurde auf dasselbe 0,001 Grm. Spart. sulf. applicirt.

Nach Ablauf von

1—3—4—5—8—9—10—12—14 —15 —17—20 —22 —25 Minuten

schlug dasselbe in 10 Secunden

9—7—5—4—4—4— 4— 3—$2^3/_4$—$2^2/_4$— 3—$3^1/_4$—$3^1/_4$— $3^1/_2$ mal.

Der Grund für die Retardation ist also im Herzen selbst zu suchen. Ich habe die Hemmungscentren des Herzens selbst nach dieser Richtung hin untersucht. Ich musste aber dieselben als Ursache der Sparteinwirkung ebenfalls ausschliessen, nachdem ich mich ebenso wie Fick überzeugt hatte, dass nach Darreichung von Spartein durch Reizung der peripheren Vagusenden und der im Sinus venosus gelegenen Centren mittelst elektrischen Stromes ein Stillstand des Herzens nicht herbeigeführt werden konnte. Das Spartein muss daher, wie dies schon Fick hervorgehoben hat, sogar lähmend auf die Hemmungscentren einwirken. Davon konnte ich mich in folgenden Versuchen überzeugen.

Versuch. Herz blossgelegt. Muscarin dargereicht, dadurch Retardation, bezw. Herzstillstand erzielt. Dargereichtes Spartein hat diesen Stillstand behoben.

Nach Ablauf von	Zahl der Herzschläge in 1′
—	80
—	76
Auf das Herz wurden 0,002 Muscarin applicirt.	
30″	5
1′	4
Auf das Herz wurde 0,001 Spartein applicirt.	
1′	21
2′45″	27
8′	30
Auf das Herz wurden 0,003 Muscarin applicirt.	
10′	30

Versuch. Das Herz wurde blossgelegt, darauf Spartein applicirt und Retardation des Pulses erzielt. Diese Retardation ist durch Atropin nicht mehr zu beheben.

Nach Ablauf von	Zahl der Herzschläge in 1′
—	76
—	76
Auf das Herz wurde 0,001 Spartein applicirt.	
1′	60
2′30″	44
3′30″	36
5′	32
7′	32
9′	28
11′	24
13′	24
15′	24
Auf das Herz wurde 0,001 Atropin applicirt.	
17′	24
19′	24
25′	24

Das Fortdauern der durch Spartein bedingten Retardation nach Zufuhr von Atropin, sowie die Aufhebung des Hemmungseinflusses des Muscarins durch das Spartein zusammen mit den früher citirten Facten sprechen genügend für die Annahme, dass das Spartein auf die Hemmungscentren des Herzens selbst lähmend einwirkt und daher die letzteren nicht Ursache der Retardation sein können. Ich muss noch erwähnen, dass ich gleichzeitig Versuche mit Spartein und Atropin nach zuvor erfolgter Hemmung der Herzaction durch Muscarin anstellte und mich überzeugte, dass das in seiner Contraction durch Muscarin beeinträchtigte Herz nach Darreichung von Spartein seinen früheren Rythmus nicht wieder erlangt, wie dies beim Atropin der Fall ist; die Contractionen gingen in langsamerem Tempo der Wirkung des Sparteins entsprechend vor sich, woran das später dargereichte Atropin nichts mehr zu ändern vermochte. Fick behauptet zwar, das Spartein eine schwächere Wirkung übe als Atropin. Diese Deutung scheint mir jedoch nicht richtig zu sein, da durch Atropin die Retardation behoben werden müsste, wenn dieselbe eine Folge der nicht selbständigen Beseitigung der Muscarinwirkung durch Spartein wäre, was eben nicht der Fall ist. Man wird im Gegentheil zu der Annahme gezwungen, dass das Spartein, indem es die Wirkung des Muscarins durch Lähmung der Hemmungscentren des Herzens aufhebt, gleichzeitig andere Theile des Herzens beeinflussend Retardation des Herzrythmus hervorbringt.

Nachdem nun der Einfluss auf die Hemmungscentren ausgeschlossen und übereinstimmend mit Fick der Beweis geliefert worden war, dass dieselben sogar gelähmt wurden, musste als Ursache der Retardation der Herzaction durch Spartein entweder

a) eine Lähmung der excitomotorischen Centren oder

b) der Einfluss des Spartein auf den Herzmuskel selbst angenommen werden.

Ich trachtete dieser Frage auf indirectem Wege beizukommen. Nach dieser Richtung bot mir die Untersuchung der Sparteinwirkung auf den Gesammtorganismus einen wichtigen Fingerzeig. Als Ausgangspunkt diente mir das Verhalten der Frösche nach verschiedenen Dosen von Spartein. Zu dem Behufe injicirte ich 6 gleich grossen Fröschen verschiedene Dosen subcutan

A	0,001 Grm.	D	0,010 Grm.
B	0,003 =	E	0,015 =
C	0,005 =	F	0,020 =

Nach 15 Minuten springt der Frosch A munter umher, B macht ungeschickte Bewegungsversuche, bei C und D machen sich die Bewegungsversuche durch Zuckungen einzelner Muskelgruppen bemerkbar, grösstentheils beharren sie ebenso wie E und F unbeweglich in der ihnen angegebenen Lage. E und F reagiren auf keinen Reiz. Die Athembewegungen sind bei C, D, E und F kaum bemerkbar, das Herz bei F blossgelegt zeigt eine Verringerung der Zahl der Contractionen, hauptsächlich eine Verlängerung der Diastole. — Nach 24 Stunden lebt F nicht mehr; bei A, B, C nichts Abnormes nachweisbar, D macht ungeschickte und äusserst schwerfällige Bewegungen, E liegt ganz unbeweglich, reagirt nicht auf Berührung der Pfote, Athembewegung und Herzschlag deutlich bemerkbar.

Nach 48 Stunden sind A, B, C ganz gesund, D springt schwerfällig herum, E rührt sich kaum.

Das wichtigste Resultat bestand darin, dass sich die Allgemeinwirkung des Sparteins durch Schwächung des Bewegungsapparates bei erhaltenem Bewusstsein manifestirte. Die Bewegungsversuche dauerten lange, die Bewegungen selbst wurden mit langsam sinkender Kraft ausgeführt, wurden immer ungeschickter und machten sich endlich blos durch Zuckungen der Muskeln kenntlich; zum Schlusse cessirten sie vollends. Dieses Symptom überdauert auch alle anderen — es war noch nach 48 Stunden zu constatiren. Dieser Umstand bewog mich, den Bewegungsapparat genauer zu untersuchen und namentlich das Verhalten der Erregbarkeit der Muskeln, der peripheren motorischen Nerven und Reflexe kennen zu lernen.

C. Verhalten der Erregbarkeit der Muskeln und peripheren motorischen Nerven.

Um die Erregbarkeit der Muskeln kennen zu lernen, verband ich den subcutan isolirten Wademuskel eines aufgespannten Frosches mit dem graphischen Apparate, um die Contraction des Muskels allein zu notiren, während die Dauer der Reizung durch das elektrische Signal Deprez's angegeben wurde. Darauf reizte ich mittelst einzelner Inductionsschläge (beim Oeffnen) entweder den Muskel selbst oder den Nerven vor und nach Darreichung von Spartein, welches entweder in eine Vene oder lymphatischen Sack injicirt, oder auf den blossgelegten Muskel direct applicirt wurde.

Ich führe hier ein Protokoll an, welches ich nach Berechnung des graphischen Bildes erhalten habe.

Versuch. Es wurde der Muskel allein gereizt.

Zeitdauer seit der Injection in Min.	Dauer der latenten Reizung in Sec.	Wellenhöhe der Contraction in Mm.	Entfernung der Rollen in Cm.
—	6/680	22	34
—	5/680	17	34
—	6/680	17	34
	Subcutane Injection von 0,005 Grm. Spart. sulf.		
1	7/680	22	34
5	7/680	20	34
10	9/680	19	34
20	10/680	6	34

Die in dieser Richtung ausgeführten Versuche haben mir bewiesen, dass der Muskel unter dem Einflusse des Sparteins allmählich an Erregbarkeit verliert, da man immer stärkerer Ströme benöthigt, um eine der ursprünglichen gleich starke Contraction hervorzurufen, während die Dauer der latenten Reizung immer wächst. Die anfangs sogar etwas energischere Contraction des Muskels wird immer schwächer und langsamer, da die aufgezeichnete Welle an Höhe ab-, an Länge zunimmt. Seine Contractilität bewahrt jedoch der Muskel trotz herabgesetzter Erregbarkeit, da man nach Anwendung eines stärkeren Stromes eine ebenso starke Contraction erzielen kann; kurz, es sind die Symptome einer Ermüdung des Muskels (in unseren Experimenten konnte jedoch von Ermüdung nicht die Rede sein, da wir nur eine geringe Zahl von Contractionen hervorgerufen hatten).

Das soeben beschriebene Verhalten des Muskels tritt ein ohne Rücksicht darauf, ob man das Spartein in den allgemeinen Kreislauf einbringt, oder direct auf den entblössten Muskel applicirt, sowohl

nach Reizung des Nerven wie des Muskels selbst. Wir sind daher zu der Annahme berechtigt, dass das Resultat die Folge des directen Einflusses des Sparteins auf den Muskel ist; dass der Nerv diese Herabsetzung der Erregbarkeit nicht vermittelt, davon habe ich mich durch Untersuchung der Erregbarkeit des in Sparteinlösung eingetauchten Nerven überzeugt. Die Versuche wurden folgender Art angestellt.

Nachdem ich den Ischiadicus am Froschschenkel freipräparirt hatte, enucleirte ich nach Unterbindung der Gefässe den ganzen Schenkel derart, dass derselbe nur durch den Nerven allein mit dem Rumpfe im Zusammenhang blieb. Nachdem ich zuvor die Erregbarkeit des Nerven durch Untersuchung mit dem elektrischen Strome festgestellt hatte, tauchte ich den Nerv in 5 proc. Lösung von schwefelsaurem Spartein durch 5—10 Minuten. Bei derselben Stromstärke blieb die Grösse der Contraction vor und nach der Eintauchung des Nerven constant. Zum Vergleich wurden auf dieselbe Art Versuche mit 5 proc. Morphiumlösung angestellt, welche ein vollständiges Schwinden der Erregbarkeit nach 5 Minuten ergaben. Der motorische Nerv erleidet daher unter dem Einflusse des Spartein keine eingreifenden Veränderungen und das beobachtete Sinken der Erregbarkeit sowohl bei Reizung des Nerven als des Muskels kann nur in Veränderungen des Muskels selbst seinen Grund haben. Fick[1]) behauptet zwar, dass die motorischen Nerven ihre Erregbarkeit verlieren.

Er sagt: „In der That bewirkten schon Gaben von 2—4 Mgrm. Spartein nach Verlauf von 15—20 Minuten eine deutliche Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit des Nervus ischiadicus, während Gaben von 8—10 Mgrm. in der gleichen Zeit letztere so bedeutend herabsetzten, dass bei Reizung des Nerven nur sehr starke Ströme einzelne schwache Contractionen des zugehörigen Muskels zu Wege bringen konnten und schliesslich auch diese völlig wirkungslos bleiben."

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Beschreibung der Erscheinung eine vollständig getreue ist, nur dass deren Grund nicht im Sinken der Erregbarkeit der Nerven, sondern der Muskeln gelegen ist, welche Fick gar nicht untersucht hat.

Für die Richtigkeit meiner Anschauung spricht auch das Resultat der Untersuchungen über das Verhalten der Rückenmarksreflexe unter dem Einfluss des Spartein.

---

1) l. c. S. 403.

D. Einfluss auf das Rückenmark.

Zur Erforschung der Reflexe bediente ich mich des Verfahrens von Türck. Nachdem der Frosch in zweckentsprechender Weise aufgehängt und das verlängerte Mark durchtrennt war, stellte ich unter die frei herabhängenden Füsse ein mit Schwefelsäure gefülltes Gefäss und berechnete die Zahl der Secunden vom Augenblicke des Eintauchens der Füsse bis zum Auslösen des Reflexes.

Nachdem ich das einige Male versucht und jedesmal die Füsse mit gewöhnlichem Wasser gereinigt hatte, injicirte ich schwefelsaures Spartein und experimentirte weiter auf dieselbe Art. Hierbei überzeugte ich mich, ebenso wie Fick, dass die Reflexe nach einer kurzen Steigerung vollständig schwinden, und zwar um so rascher, je grösser die Dosis war. Um mich zu überzeugen, inwiefern durch die peripheren Theile (Muskeln und Nerven) dieser Schwund der Reflexe vermittelt wird, beschloss ich, einen Fuss von dem unmittelbaren Einfluss des Sparteins auszuschliessen und dann dessen Reflexe mit jenen des zweiten, intacten Fusses zu vergleichen. Hierbei bediente ich mich des folgenden Verfahrens. Nach Freipräparirung des N. ischiadicus und Unterbindung der Gefässe durchtrennte ich den ganzen Schenkel derart, dass der Fuss nur am Nerven hing; der zweite Fuss blieb intact. Der so präparirte Frosch wurde aufgehängt und die Reflexe auf die zuvor beschriebene Art vor und nach Darreichung des Sparteins untersucht. Bald stellte sich in dem nicht durchtrennten Fusse ein Sinken der Reflexe ein, was bei dem anderen Fusse nicht der Fall war. Erst bei der Fortdauer der Sparteinwirkung cessirten die Reflexe gleichmässig in beiden Füssen.

Dies beweist, dass die Beeinträchtigung der Reflexe auf dem gesunden Fusse peripheren Ursprungs und zwar in Berücksichtigung unserer Erfahrungen über das Verhalten der Muskel in verminderter Erregbarkeit derselben ihren Grund haben müsse. Erst in den späteren Stadien wirkt das Spartein lähmend auf das Rückenmark.

Auf der bekannten Thatsache fussend, dass Reizung der oberen Theile des Rückenmarks Beschleunigung der Herzaction hervorrufen kann, untersuchte ich auch nach der Richtung in folgender Weise den Einfluss des Sparteins. Spitze mit du Bois-Reymond's Schlitten verbundene Elektroden wurden einem aufgespannten Frosche in den oberen Theil des Rückenmarks eingestochen. Die Herzbewegungen wurden cardiographisch ohne und nach Reizung, vor und nach der subcutanen Injection von Spartein aufgezeichnet. Hieraus folgte, dass die Erregbarkeit des Accelerationsmechanismus des

Herzens unter dem Einflusse des Sparteins analog der Muskelerregbarkeit successive sinkt; man muss nämlich immer stärkere Ströme anwenden, um eine gleiche Beschleunigung der Herztöne zu erzielen, bis schliesslich auch starke Ströme ohne Einfluss bleiben.

Wenn wir uns nun kurz fassen, ersehen wir, dass das Spartein in erster Linie auf die Muskeln selbst einwirkt und deren Erregbarkeit herabsetzt, in zweiter Linie die Nervencentren lähmt. Das Verhalten der Nn. vagi werde ich weiter unten besprechen.

Kehren wir nun wieder zu den Veränderungen im Herzen, bezw. zur Erklärung der Retardation der Herzaction unter dem Einflusse des Sparteins zurück. Schon zuvor wurde hervorgehoben, dass in Anbetracht der erwiesenen Thatsachen (Verlangsamung des Herzrythmus sogar nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks, sowohl bei intactem wie auch durchschnittenem Vagus, und erwiesene Lähmung der Hemmungscentren des Herzens) die erwähnte Ursache entweder

1. in der Lähmung der excitomotorischen Centren oder
2. im Herzmuskel selbst

zu suchen ist. Da zuvor das Sinken der Muskelerregbarkeit im Allgemeinen nach Spartein erwiesen wurde, bin ich geneigt, anzunehmen, dass die Verlangsamung des Herzrythmus ebenfalls in verringerter Erregbarkeit des Herzmuskels zu suchen ist. Hierdurch wird die stärkere Wirkung des Sparteins bei directer Application auf den Herzmuskel als nach Injection in eine Vene oder Lymphsack, sowie die gewöhnlich protrahirte Herzdiastole erklärlich; denn der in seiner Erregbarkeit geschwächte Muskel benöthigt einer stärkeren Accumulation von Reizen, um in den Activstand, d. h. die Systole, überzugehen, weshalb auch die Erregbarkeit des die Herzaction beschleunigenden Apparates sinkt und immer stärkere Erreger erheischt, nicht etwa deshalb, dass die Nn. accelerantes ihrer Erregbarkeit verlustig würden, sondern es wird dies der Muskel selbst. Auch die Systole, welche nicht im Stande ist, das ganze Blutquantum auszutreiben (das Herz ist nämlich während der Systole nicht blass), beweist, dass der Herzmuskel geschwächt ist.

II. Experimente an Hunden.

In gar mancher Beziehung wird das soeben entworfene Bild vervollständigt und geklärt durch die Resultate, zu welchen ich bei Prüfung des Einflusses des Sparteins auf Hunde, namentlich auf

deren Circulationsapparat gelangt war. Ich muss jedoch erwähnen, dass der Einfluss auf die Circulation bei Hunden, wiewohl bemerkbar, jedenfalls jedoch nicht viel weniger deutlich hervortrat, als bei Fröschen.

Aus der ansehnlichen Reihe von Experimenten will ich zuerst das erste anführen, welches an einem 4060 Grm. schweren, nicht curarisirten Hunde ausgeführt wurde, an welchem ich zuvor die Tracheotomie ausgeführt hatte, um eventuell die künstliche Athmung einleiten zu können. Die Nn. vagi wurden blossgelegt, der Blutdruck in der Carotis gemessen und das schwefelsaure Spartein in die Vena jugularis injicirt. Das Protokoll über dieses Experiment führe ich gleich hier an.

Zahl der Herzschläge in 20 Sec.	Höhe des Blutdrucks	
19 1/4	153,2	
20	153,2	
6 h 19 m. Injection von 0,005 Grm. Spart. sulf.		
14 1/2	140	
14	146,6	
29	173,2	Der Hund unruhig.
6 h 37 m. 14 1/2	160	
14	166,6	
14 1/2	166,6	
17	186,6	Der Hund unruhig.
16	166,6	
7 h 5 m. Injection von 0,005 Grm. Spart. sulf.		
18 1/2	160	
20	153,2	
23	160	
21 1/2	173,2	
18 3/4	173,2	
7 h 25 m. Injection von 0,04 Spart. sulf.		
15 1/2	160	
18	166,6	
15 1/2	166,6	
18	180	Der Hund unruhig.
7 h 32 m. Durchtrennung des linken Vagus. Durch Reizung des peripheren Endes mittelst starken elektrischen Stromes wird Retardation, aber nicht Stillstand hervorgerufen.		
18	206,6	
22	160	
7 h 47 m. Injection von 0,04 Spart. sulf.		
17	160	
7 h 54 m. Durchtrennung des rechten Vagus bleibt ohne Einfluss auf die Herzaction.		
21 1/2	120	Künstliche Athmung.
21 1/2	160	Ohne künstliche Athmung.
8 h — m. Injection von 0,04 Spart. sulf.		

Zahl der Herzschläge in 20 Sec.	Höhe des Blutdrucks	
17 1/2	100	Künstliche Athmung.
16 1/2	146	Ohne künstliche Athmung.
17 1/2	106,6	Künstliche Athmung.
19	106,6	= =
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
13 1/2	73,2	= =
13	80	= =
15	153,2	Ohne künstliche Athmung.
15 1/2	166,6	= = =
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
12 1/4	206	= = =
14	153,2	Künstliche Athmung.
13 1/2	173,2	Ohne künstliche Athmung.
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
13	146,6	Künstliche Athmung.
13	140	= =
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
13 1/2	173,2	Künstliche Athmung.
14 1/2	160	= =
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
13 1/4	173,2	= =
13 1/4	200	Ohne künstliche Athmung.
15 1/2	186,6	Künstliche Athmung.
13 1/2	140	
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
13	140	= =
13 1/2	146,6	= =
13	140	= =
Injection von 0,04 Spart. sulf.		
14	200	Ohne künstliche Athmung.
12 1/2	133	Künstliche Athmung.
12 1/2	133,2	= =
6	140	Ohne künstliche Athmung.
8 1/4	80	Künstliche Athmung.
5	60	= =

Der Hund verendete nach 3 Stunden und 20 Minuten seit Beginn des Experimentes.

Ein genauer Ueberblick dieses und ähnlicher Experimente belehrt uns, dass nach kleinen Dosen bald nach der Application eine Verlangsamung der Herzaction und ein leichtes Steigen des Blutdrucks eintritt, die Pulsation viel stärker wird (1. Phase der Wirkung).

Unter dem Einfluss weiterer Dosen tritt die ursprüngliche Verlangsamung weniger deutlich hervor, manchmal ist sogar eine Acceleration zu constatiren. Die Pulsation wird wieder schwächer und der Blutdruck bleibt entweder constant, oder steigt sogar noch.

Durchschneidung der Nn. vagi bleibt in diesem Stadium ohne Einfluss auf die Zahl der Herzschläge (2. Phase der Wirkung).

Dann erfolgt eine bedeutende Retardation oft deutlicher als in der 1. Phase, der Blutdruck sinkt langsam.[1]) In diesem Stadium wird die Pulsation in der That regelmässig, ähnlich wie dies Laborde beschrieben hat (3. Phase der Wirkung).

Das erste Stadium ist nur bei sehr kleinen Dosen wahrnehmbar, bei grösseren Dosen geht es unbemerkt vorüber.

Um mich zu überzeugen, welche Veränderungen unterdessen an den Nn. vagi eintreten, stellte ich einige den vorigen ähnliche Versuche an Hunden an, welchen ich den rechten Vagus durchschnitt und hierauf das periphere Ende mit dem schwächste Retardationen hervorrufenden inducirten Strome reizte. Hierauf prüfte ich, wie gross die Stärke des Stromes sein müsse, um nach Darreichung von Spartein dieselbe Retardation zu erzielen.

Aus ähnlichen Versuchen hat sich ergeben, dass die Nn. vagi nach kleinen Dosen empfindlicher gegen Reize werden und ihre Erregbarkeit steigt, nach grösseren Dosen sinkt dieselbe allmählich, bis sie schliesslich ganz verloren geht.

Nach Darreichung grösserer Dosen kommt die erste Phase, d. i. Verlangsamung und Verstärkung der Herzaction bei gesteigerter Erregbarkeit der Nn. vagi, gar nicht zum Ausdruck, und wir bemerken blos die 2. und 3. Phase mit deren Merkmalen in Bezug auf Pulsation, Blutdruck und Verhalten der Nn. vagi, welche gleich von Haus aus ihre Erregbarkeit verlieren.

Beim Vergleich der Sparteinwirkung an Fröschen und Hunden ergiebt sich in Bezug auf den Kreislauf eine deutliche Analogie; der Unterschied ist nur ein quantitativer, da die Wirkung bei Fröschen eine viel deutlichere ist, als bei Säugethieren.

Die erste Phase war bei Fröschen nicht bemerkbar, da bei denselben die Nn. vagi nicht in Thätigkeit waren und vielleicht auch die beigebrachte Dose (0,001) zu hoch gegriffen war. Das deutliche Hervortreten dieser Phase bei Säugethieren und die retardirte und gesteigerte Herzaction werden genügend durch die erhöhte Erregbarkeit der Nn. vagi erklärt. Für die in den späteren Phasen eintretende Retardation

1) Da in diesem Stadium gewöhnlich bereits Asphyxie und CO_2-Vergiftung eintritt, so unterliegt der Blutdruck grösseren Schwankungen. Er steigt bedeutend beim Aussetzen der künstlichen Respiration und sinkt wieder nach Einleitung derselben, so dass das constatirte Ansteigen desselben beim Ausbleiben der künstlichen Respiration nicht auf Rechnung des Sparteins zu setzen ist.

muss jedoch in Anbetracht des stetigen Sinkens der Erregbarkeit der Nn. vagi der Grund wo anders gesucht werden.

Auf Grund der an Fröschen nach dieser Richtung angestellten Versuche bin ich geneigt auch bei Säugethieren diese Erscheinung durch Einfluss des Sparteins auf den Herzmuskel zu erklären. Diese Wirkung, welche vielleicht zugleich mit der Beeinflussung der Nn. vagi beginnt, verursacht, dass die Bewegungen des Herzens im 2. und 3. Stadium trotz herabgesetzter Erregbarkeit der Nn. vagi, eine hier und da auftretende Acceleration in der 2. Phase ausgenommen, constant langsamer werden, besonders im 3. Stadium. Die Steigerung des Blutdrucks im 2. und dessen Sinken im 3. Stadium würde beweisen, dass der Muskel zuerst energischer wird, später jedoch (3. Phase) an Erregbarkeit und Energie abnimmt, ähnlich wie wir dies bei Fröschen gefunden haben, als wir im Allgemeinen über das Verhalten der Muskeln unter dem Einfluss des Sparteins berichteten.

In Bezug auf toxische Dosen bei Hunden überzeugen wir uns ähnlich wie an Fröschen, dass das erste und deutlichste Symptom die Beeinträchtigung der motorischen Sphäre bildet. Die Bewegungen des Hundes werden zuerst ungeschickt, später aber bei erhaltenem Bewusstsein fast unmöglich. Der Hund versucht Bewegungen auszuführen.

Den Grund für die in späterem Stadium auftretende Asphyxie sind wir ebenfalls geneigt zum grossen Theil in einer Lähmung der Athmungsmuskeln zu suchen, wofür der Umstand sprechen würde, dass die Einleitung der künstlichen Respiration die Asphyxie zu beseitigen und das Leben des Thieres zu verlängern im Stande war. Wir wollen hierdurch nicht den Einfluss des Sparteins auf das verlängerte Mark und Rückenmark überhaupt leugnen, welchen wir an Fröschen selbst untersucht haben; bei Hunden haben wir gesteigerte Reflexe in den ersten Stadien, in den späteren bedeutendes Sinken derselben constatirt.

Resumiren wir Alles, so gelangen wir zu folgenden Resultaten

1. Das Spartein übt einen ausgesprochenen Einfluss auf den Kreislauf, deutlicher bei Kaltblütern als bei Säugethieren, bei den ersteren deutlicher nach directer Application auf den Herzmuskel als nach intravenöser oder subcutaner Injection.

2. Das Hauptsymptom der Wirkung bildet die Retardation der Herzthätigkeit, in geringerem Grade auch das Steigen des Blutdruckes.

3. Bei Säugethieren kann man bei successiver Steigerung der Dosen 3 Stadien der Wirkung beobachten.

4. Die Retardation tritt im 1. und 3. Stadium am deutlichsten hervor, im 2. ist sie am schwächsten, ja der Puls ist sogar manchmal beschleunigt.

5. Diese Symptome und Phasen finden ihre Erklärung im Verhalten der Nn. vagi und der Muskeln.

6. Die Nn. vagi werden zuerst auf Reize empfindlicher (1. Stadium), später sinkt deren Erregbarkeit langsam, aber constant.

7. Die Muskeln verlieren unter dem Einflusse des Sparteins an Erregbarkeit, denn der Zeitraum der latenten Reizung wird immer länger, gewinnen jedoch an Energie, da die Contractionswelle länger wird (1. und 2. Stadium), später sinkt die Energie und Erregbarkeit (3. Stadium).

8. Die Hemmungscentren im Herzen werden durch Spartein gelähmt.

9. Auf die motorischen peripheren Nerven scheint Spartein ohne Einfluss zu sein.

10. Der Einfluss auf das Rückenmark giebt sich zuerst durch Steigerung, später durch Sinken der Reflexe kund.

11. Der Tod erfolgt durch Asphyxie, welche das Spartein wahrscheinlich durch Beeinflussung des verlängerten Markes und Lähmung der Athmungsmuskeln verursacht.

Da die praktische Frage, inwiefern das Spartein bei Herzkrankheiten in Anwendung kommen kann, den Ausgangspunkt unserer Arbeit bildet, so wollen wir uns jetzt derselben zuwenden.

Schon zuvor habe ich bewiesen, dass das Spartein den Circulationsapparat beeinflusst, und dass wir bei Säugethieren im Verhältniss zur dargereichten Dose drei Stadien unterscheiden können. Vom theoretischen Standpunkte aus kann nur das 1. Stadium von Nutzen sein und die gestörte Compensation günstig beeinflussen — es ist dies das Stadium, in welchem durch Reizung der peripheren Vagusenden die Herzaction eine langsamere wird und der Blutdruck steigt (wahrscheinlich infolge zunehmender Energie der Herzmuskels). Dagegen kann weder die 2. noch die 3. Phase eine Compensation herbeiführen, da in denselben, namentlich in der 3. die Erregbarkeit der Nn. vagi und der Muskeln, also auch des Herzmuskels allmählich sinkt.

Die erste Wirkungsphase haben wir nach Darreichung von 0,004 Spart. sulf. bei einem 4 Kgrm. schweren Hunde erhalten, was

auf das durchschnittliche Gewicht des Menschen (60 Kgrm.) übertragen eine Dosis von höchstens 0,06 Grm. ergeben würde. Es ist aber leicht begreiflich, dass hier die Individualität, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, auch eine gewisse Rolle spielen kann.

Auf Grund der an der Klinik des Herrn Prof. Korczyński angestellten Versuche bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass wirklich kleine Dosen (0,02—0,05) Spart. sulf. die gestörte Compensation des Herzens leichter wieder herstellen, als grössere, und die erzielten Resultate liessen sich in folgende Sätze fassen:

1. Das schwefelsaure Spartein übt unstreitbar bei nicht compensirten Herzfehlern einen günstigen Einfluss aus.

2. Die Wirkung giebt sich rasch nach Darreichung des Sparteins durch Hebung des Pulses und namentlich Besserung des subjectiven Befundes kund.

3. Die Raschheit der Wirkung ist die wichtigste Eigenthümlichkeit des Sparteins, in Bezug auf die Wirkungskraft ist es viel schwächer, als die Digitalis, und in dieser Hinsicht kann es mit derselben fast gar nicht verglichen werden.

4. Die Arrythmie wurde in den beobachteten Fällen durch das schwefelsaure Spartein nicht behoben.

In Bezug auf die therapeutischen Indicationen würde besonders die rasche Wirkung verdienen benutzt zu werden und ich würde die Anwendung des Sparteins für folgende Fälle empfehlen:

1. wenn gefahrdrohende oder für den Kranken sehr beschwerliche subjective Symptome bei incompensirten Herzfehlern ein Abwarten der Digitaliswirkung nicht gestatten — also als Hülfsmittel für die gleichzeitig verordnete Digitalis;

2. wenn die Digitalis ohne Wirkung bleibt oder deren Verordnung aus irgend einem Grunde contraindicirt ist.

3. Man könnte auch versuchen, ob bei Angina pectoris durch die rasche Wirkung des Sparteins nicht ein günstiger Erfolg erzielt würde.

VI.

Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus.

Aus der medicinischen Klinik in Kiel.

Von

Dr. A. Ebermaier,

bisherigem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik.

Es ist bekannt, dass bisweilen im Verlaufe des Abdominaltyphus und öfter noch in der Reconvalescenz von demselben Complicationen von Seiten der verschiedensten Organe auftreten können, welche anscheinend mit dem typhösen Processe in keinem directen Zusammenhang stehen. Auch an den Knochen beobachtete man bisweilen entzündliche Veränderungen, doch scheinen diese erst in der letzten Zeit in Deutschland nähere Beachtung gefunden zu haben. Zuerst beschreibt Freund[1]) in einer 1885 erschienenen Dissertation ausführlich 5 Fälle von Knochenentzündung aus dem Breslauer Allerheiligenhospital und fügt denselben 15 von französischen und amerikanischen Aerzten beobachtete Fälle im Referat an. Auf Grund dieser Fälle stellt Freund am Schlusse seiner Arbeit die Hypothese auf, „dass diese Knochenentzündungen einer Invasion von Typhusbacterien ihre Entwicklung verdanken", ohne jedoch deren Richtigkeit durch Impfversuche zu beweisen.

E. Fränkel und Simmonds untersuchten zahlreiche Complicationen, darunter auch periostale Abscesse, mikroskopisch und mit Hülfe des Züchtungsverfahrens, fanden jedoch dabei „nur die jenen Erkrankungen eigenthümlichen Spaltpilzwucherungen, niemals aber den Typhusbacillus".[2]) Im Gegensatz zu ihnen fanden dagegen Foa und Bordoni-Ulfreduzzi[3]) bei einer croupösen Pneumonie,

1) Ueber Knochenentzündungen in der Reconvalescenz von Typhus abdom. Breslau 1885.

2) Simmonds, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntniss über die Aetiologie des Abdominaltyphus. Sep.-Abdr. aus Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. S. 221.

3) La Riforma medica. 1887. No. 1. Referirt in Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 4.

Chantemesse und Vidal[1]) bei verschiedenen Typhöse betreffenden Lungenerkrankungen, A. Fränkel[2]) bei einem eitrigen Peritonealexsudat und Tavel[3]) bei einer Orchitis typhosa ausschliesslich Typhusbacillen.

Es lag somit nahe, weitere geeignete Fälle in dieser Richtung zu untersuchen, und wirklich gelang es mir, in zwei auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fällen von Periostitis typhosa Typhusbacillen in Reincultur zu erhalten.

I. Der 18j. Schlosserlehrling H. S. erkrankte am 20. Juli 1887 mit Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopf- und Rückenschmerzen, denen sich in den folgenden Tagen grosses Mattigkeitsgefühl und Durchfälle zugesellten. Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 27. Juli (8. Krankheitstag) dauern Mattigkeit und Kopfschmerzen noch fort, der Stuhlgang ist etwas angehalten. Pat. fiebert ziemlich stark (40°). Lungen und Herz bieten nichts Besonderes. Zunge trocken, stark belegt. Milz 14 : 10. Abdomen etwas druckempfindlich, in beiden Seiten Gurren.

30. Juli. Unzweifelhafte Roseola. Temperatur continuirlich um 40°, wird durch Bäder von 18° R. nur wenig beeinflusst.

2. August. In den letzten Tagen noch einige neue Roseolaflecke. Pat. klagt über Schmerzen im linken Fuss. Derselbe ist geschwollen und Druck auf den Metatarsalknochen der 2. Zehe verursacht lebhafte Schmerzen. Ein Trauma lässt sich nicht nachweisen. Der Fuss wird hochgelagert und eine Eisblase applicirt. Seit vorgestern liegt Pat. auf einem Wasserkissen von 14° R.

5. August. Milz 15 : 10.

7. August. Schwellung des Fusses etwas geringer, Schmerzen unverändert. Keine Fluctuation.

10. August. Milz 12 : 10. Ueber dem linken 2. Metatarsalknochen ist deutliche Fluctuation fühlbar. Nach Incision unter antiseptischen Cautelen entleeren sich 20—30 Ccm. gelblichen, rahmartigen Eiters. Hiervon wird eine kleine Menge möglichst ohne Blutbeimischung in sterilisirtem Uhrglas aufgefangen, um zur bacteriologischen Untersuchung verwandt zu werden.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Morgens . . .		38,4	39,8	39,6	38,8	39,3	38,7	37,8	38,6
Abends	40,6	39,4	40,1	40,1	39,3	39,7	39,4	38,0	39,6

Krankheitstag	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
Morgens	37,8	38,0	38,3	37,9	38,3	37,4	37,4	37,3
Abends	38,0	38,5	38,6	39,0	38,1	37,8	37,8	37,1

1) Le courier médical. 1887. No. 12.

2) Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin. 1887. S. 179.

3) Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1887. S. 590.

Die Wunde heilte unter mässiger Eitersecretion ziemlich rasch und Patient trat ohne weitere Zwischenfälle in das Reconvalescenzstadium ein, erholte sich jedoch nur langsam.

Am 17. September wurde er geheilt entlassen.

In von dem Eiter angefertigten Deckglaspräparaten, welche mit Löffler's Methylenblau gefärbt waren, fanden sich einzelne blass gefärbte, verschieden lange Bacillen mit abgerundeten Enden.

Kurze Zeit nach der Incision vertheilte ich eine Oese des aufgefangenen Eiters in verflüssigter 10 proc. Nährgelatine und legte davon noch zwei Verdünnungen an, worauf alle drei Röhrchen auf Platten ausgegossen wurden.

Nach einigen Tagen bieten alle Platten, abgesehen von der verschiedenen Menge der zur Entwicklung gekommenen Colonien, ein durchaus gleichartiges Aussehen dar. Im Innern der Gelatine finden sich zahlreiche feine gelblichweisse Colonien von runder bis ovaler Form, leichter Körnung und scharfer Begrenzung. Auf der Oberfläche der Platten sieht man hanfkorn- bis linsengrosse zarte Auflagerungen von bläulichweisser Farbe und unregelmässigen Rändern. Mikroskopisch sehen dieselben wie leicht gefaltet aus und zeigen im Centrum eine mehr gelbliche bis bräunliche Farbe. Nirgends zeigt die Gelatine auch nur eine Spur von Verflüssigung.

Impft man nun von den verschiedensten Colonien auf Kartoffeln, so zeigen dieselben stets das für Typhusbacillen charakteristische Wachsthum: nach wenigen Tagen bieten die Kartoffeln ein kaum merkbar verändertes Aussehen dar. Entnimmt man denselben jedoch zwischen zwei Impfstrichen eine Probe und vertheilt sie im hängenden Tropfen, so sieht man zahlreiche längere und kürzere, relativ breite Stäbchen mit abgerundeten Enden und lebhafter schlängelnder Eigenbewegung, untermischt mit langen aus den gleichen Bacillen zusammengesetzten Fäden.

Auch eine Vergleichung meiner Colonien mit einer durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarztes Dr. Fischer erhaltenen unzweifelhaften Typhuscultur ergab sowohl mikroskopisch, wie in Betreff des Wachsthums keinerlei Verschiedenheiten.

Während sich in diesem Falle die Periostitis schon am 13. Krankheitstage, zu einer Zeit, wo die Krankheit sich noch in ihrem Höhestadium befand, entwickelte, trat dieselbe in dem folgenden Falle erst auf, als Patientin schon lange in das Stadium der Reconvalescenz eingetreten war und demnächst entlassen werden sollte.

II. M. R., 19 j. Weissnäherin, wird am 13. März 1888 (9. Krankheitstag) in die medicinische Klinik aufgenommen.

Am 5. März erkrankte sie plötzlich mit Magenschmerzen und Appetitlosigkeit. Seitdem fortwährend Leibschmerzen und oft Hitzegefühl. Der Stuhlgang ist seitdem unregelmässig und oft wässrig, war vorher träge. Pat. befindet sich seit 5 Wochen in Untersuchungshaft.

Hat als Kind Masern und Scharlach überstanden.

Status praesens. Kräftig gebautes und gut genährtes Mädchen. Klagt über Hitzegefühl, Appetitlosigkeit und fast fortwährend bestehende Leibschmerzen. Lungenlebergrenze am unteren Rande der 6. Rippe. Athmungs-

geräusch vesiculär, nirgends Dämpfung. Herzdämpfung $10\frac{1}{2} : 4\frac{1}{2}$. Töne rein, mässig kräftig, regelmässig. Puls klein, 116. Temp. 40,4°. Abdomen gespannt. Ileocöcalgegend und linke Regio iliaca ziemlich druckempfindlich. Bisweilen fühlt man etwas Kollern. Milz 18:10. Am Rumpf einige zweifelhafte Roseolaflecke. Zunge trocken, ohne Beläge. Lippen ebenfalls sehr trocken. Urin frei von Eiweiss.

15. März. Temperatur andauernd gegen 40°, wird durch Bäder von 18° R. nur wenig beeinflusst. Roseola reichlicher, besonders in der Milzgegend. Milz $20 : 13\frac{1}{2}$, deutlich fühlbar. Ueber den Lungen fast überall Giemen, keine Dämpfung. Zunge belegt, trocken.

22. März. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Ohr. Am Trommelfell nichts Abnormes zu sehen. Druck auf den Processus mastoideus nicht schmerzhaft.

24. März. Zunge fast rein, feucht. Milz $17 : 13\frac{1}{2}$. Bronchitis nicht mehr nachweisbar. Aus dem rechten Ohr etwas gelblicher, eitriger Ausfluss; keine Schmerzen.

3. April. Temperatur remittirend, erreicht Abends noch 39°. An Lungen und Herz nichts Abnormes. Aus dem Ohr kein Ausfluss mehr. Keine Perforationsöffnung. Hört Taschenuhr auf 1 Meter. Es handelte sich hier um eine Otitis externa.

12. April (39. Krankheitstag). Milz 16 : 10. Pat. nimmt wegen andauernder abendlicher Temperatursteigerungen bis 39° und darüber seit dem 6. 3mal 0,5 Natr. salicyl.

26. April. Obwohl Natr. salicyl. seit dem 18. ausgesetzt ist und Pat. seit dem 22. feste Nahrung bekommt, ist die Temperatur andauernd normal. Aufstehen.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.
Morgens . . .		40,1	39,9	39,7	38,3	39,9	39,8	39,9	39,8
Abends	40,4	40,1	39,7	39,8	39,7	39,8	39,6	39,9	39,8

Krankheitstag	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.
Morgens	39,9	39,7	38,4	37,9	37,7	37,9	37,7	37,2
Abends	40,0	39,3	39,5	39,0	39,1	38,9	38,4	38,5

Krankheitstag	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.
Morgens	37,3	37,3	37,1	37,3	37,5	37,4	37,7	37,6
Abends	38,5	38,6	38,9	38,0	39,6	39,2	39,3	38,7

Krankheitstag	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.
Morgens	37,3	37,3	37,1	37,3	37,3	37,2	37,2	37,1
Abends	38,5	38,4	38,0	37,9	37,9	37,8	37,7	37,5

10. Mai. Nachdem das Aufstehen anfangs gut bekam, klagt Pat. seit gestern über ziemlich starke Druckempfindlichkeit der rechten Tibia, ohne

dass daselbst Anschwellung zu constatiren gewesen wäre. Temperatur Abends 38°. Hochlagerung des rechten Beins und Eisblase.

11. Mai. Die rechte Tibia erscheint etwas mehr angeschwollen, ist aber weniger druckempfindlich.

12. Mai. Auf der Mitte der rechten Tibia leichte Anschwellung und Röthung der Haut. Ganz geringe Druckempfindlichkeit. Temperatur erreichte gestern Abend 38,2°.

14. Mai (71. Krankheitstag). Die Schmerzen nehmen Nachts an Heftigkeit zu. Kalium jodat. 2,0.

16. Mai. Seit gestern Abend ist die Haut über der Mitte der Tibia stark geröthet, geschwollen und sehr empfindlich.

19. Mai. An einer kleinen Stelle über der Mitte der Tibia die Haut entzündlich geröthet, daselbst anscheinend auch Fluctuation fühlbar. Es wird unter antiseptischen Cautelen incidirt, doch entleert sich kein Eiter, dagegen viel Blut.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag	71.	72.	73.	74.	75.	76.	77.
Morgens	37,1	37,0	37,2	38,0	37,4	37,0	37,2
Abends	37,5	37,6	38,7	38,4	37,7	37,8	37,5

Während die Schmerzen vorher schon bei leichter Berührung sehr heftig waren, nahmen dieselben im Laufe des Nachmittags wesentlich ab und verschwanden schon in der Nacht ganz.

Die Temperatur, welche vom 12. Mai ab wieder normal war, stieg am 16. Abends auf 38,7°, bewegte sich bis zum 18. um 38° und ist seit dem 19. wieder normal.

Obwohl wir hier bei der Incision nicht auf Eiter stiessen, übertrug ich dennoch eine Platinöse voll Blut direct aus der Wunde auf Nährgelatine und wiederum erhielt ich eine grosse Zahl Typusculturen ohne jegliche andere Beimischung.

Ausser diesen beiden Fällen, in welchen das Vorhandensein des Typusbacillus ohne jede andere Beimischung in den Erkrankungsherden durch die Impfung nachgewiesen wurde, sind in der hiesigen Klinik in den letzten Jahren noch einige Fälle von Periostitis bei Typus beobachtet worden, in welchen es zwar nicht zur Incision kam, welche aber mit den beiden geschilderten so viel Aehnlichkeiten zeigten, dass ich kein Bedenken trage, dieselben den obigen an die Seite zu stellen.

III. In dem ersten dieser Fälle handelt es sich um einen 22jährigen Commis; derselbe klagte am 51. Krankheitstage, nachdem er seit 10 Tagen fieberfrei gewesen war, über eine etwa fünfmarkstückgrosse, sehr schmerzhafte, mässige Anschwellung über dem unteren Ende der linken Tibia. Gleichzeitig stieg die Temperatur wieder etwas an. Unter Eis nahmen die Schmerzen allmählich ab, dagegen bildete sich eine neue, stark

druckempfindliche Stelle an der Innenseite des linken Oberschenkels. Das Bein wurde in eine Schiene gelagert und Eis applicirt, worauf die Schmerzen allmählich verschwanden, doch liess sich dann eine geringe harte Geschwulst auf dem linken Femur nachweisen, welche dem Knochen unbeweglich aufsass.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag	49.	50.	51.	52.	53.	54.	55.	56.
Morgens	37,0	37,3	37,4	37,5	37,0	37,4	37,4	38,8
Abends	37,5	37,5	38,0	38,0	37,6	37,5	39,2	37,6

Krankheitstag	57.	58.	59.	60.	61.	62.	63.	64.	65.
Morgens . . .	37,4	37,4	37,8	37,8	38,0	38,0	37,7	37,8	37,4
Abends	37,2	36,0	39,2	38,0	38,4	38,4	38,5	37,5	37,6

Die Temperatursteigerung macht sich schon vom 51. Tage an geltend, wird aber am 55. Tage durch einen Diätfehler noch erhöht.

IV. Der folgende Fall betrifft einen 16j. Schiffsjungen. Dieser bekam am 28. Krankheitstage Schmerzen im linken Fuss. Die Aussenseite desselben war in der Metatarsalgegend geschwollen und lebhaft geröthet. Auch hier stieg die Temperatur mit dem Auftreten der Periostitis etwas höher als gewöhnlich und unter Eis liessen Schmerzen und Anschwellung nur allmählich nach.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.
Morgens	37,7	37,6	37,7	37,7	37,2	37,1	37,0
Abends	38,8	38,3	38,5	38,9	39,1	37,2	37,1

V. Bei einer 22j. Kellnerin, welche sich seit dem 23. Februar 1888 im Krankenhause befand, traten am 16. März (etwa zu Beginn der 5. Woche) Schmerzen in den Unterschenkeln auf. Druck auf die Vorderfläche beider Tibien, besonders im unteren Drittel, auf die Malleolen, Fussrücken und Fusssohlen äusserst schmerzhaft, so dass der Druck der Bettdecke nicht ertragen wird. Dabei besteht nirgends Röthung oder Fluctuation, doch fühlt sich die Haut etwag teigig an. Hohe Lage und Eis brachten nur ganz allmählich Linderung, besonders blieb der rechte Fuss lange schmerzhaft. Am 20. März bekam Pat. heftige Schmerzen in der rechten Seite und es wurde eine erhebliche Druckempfindlichkeit der 10. und 11. Rippe constatirt, auch diese ging unter Eis zurück.

Diese Kranke, ein sehr kräftig gebautes Mädchen, machte einen sehr schweren Typhus durch, welcher noch durch Delirium alcoholicum, Pneumonie und eine Otitis media[1]) complicirt war.

1) In dem Eiter des Ohres konnte ich nur Streptokokken durch die Cultur nachweisen.

VI. 37j., nicht gut genährte Landmannsfrau, befand sich seit dem 25. December 1885 in der Klinik. Schwerer Typhus mit Darmblutung und Recidiv. Klagt am 16. März (89. Tag) über Schmerzen in der Gegend des rechten Ileosacralgelenks und des rechten Tuber oss. ischii, welche bei Druck und Bewegungen des Beins zunehmen. Gleichzeitig Temperatursteigerung bis 39,2°. Unter Bauchlage und Eis nahmen die Schmerzen allmählich wieder ab, auch die Temperatur erreichte erst am 24., allmählich absinkend, wieder die Norm.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag	88.	89.	90.	91.	92.	93.	94.	95.	96.	97.	98.
Morgens . . .	37,0	37,4	38,0	39,5	37,8	37,6	37,5	37,6	37,4	37,4	37,2
Abends . . .	37,4	39,2	38,2	38,9	38,5	38,4	38,2	38,0	38,2	37,4	37,6

VII. 25j. Schmied. Am 18. Krankheitstage wird ein an der rechten Ulna in den vorhergegangenen Tagen entstandener Abscess gespalten.

VIII. Schliesslich wurde noch bei einem an Typhus erkrankten Studenten am 13. Krankheitstage eine sehr druckempfindliche, thalergrosse Stelle am inneren Ende des Kopfes der rechten Tibia und am folgenden Tage eine andere etwa fünfzigpfennigstückgrosse am Kopfe der rechten Ulna beobachtet. Beide Stellen waren jedoch unter Eis am folgenden Tage verschwunden.

In allen 8 Fällen also entwickelte sich bei Typhuskranken, ohne nachweisbares Trauma, an verschiedenen Knochen eine Periostitis, — oft so leichten Grades, dass sie in wenigen Tagen vorüberging, manchmal länger dauernd und mit Fieber einhergehend, aber nur 2mal (Fall I und VII) zu nachweisbarer Eiterung führend.

Da es gelang, in dem Eiter des einen dieser Fälle [1]) und im periostalen Blut und Gewebssaft eines anderen Falles reichlich Typhusbacillen, und nur diese nachzuweisen, darf man diese Bacillen wohl auch als die Erreger der Periostitis in den anderen Fällen ansehen.

Wie gelangten aber die Bacillen in das Periost? — Ich glaube aus dem Knochenmark, das, nach Bau und Function in mancher Hinsicht der Milz analog, wie diese in jedem Typhusfalle Bacillen enthalten dürfte. Darauf untersucht wurde es anscheinend bisher nicht. Ich selbst hatte zur Ausführung dieser Untersuchung nur einmal Gelegenheit:

Es handelte sich um einen 24j. Studenten, welcher infolge von Darmblutungen am 24. Krankheitstage gestorben war. Bei der Section, welche

1) Der Eiter des Falles VII ist daraufhin leider nicht untersucht worden.

25 Stunden post mortem gemacht wurde, liess ich mir ein Stück Rippe und das obere Ende eines Femur reseciren. Mit sterilisirten Instrumenten eröffnete ich dann die Markkanäle beider Knochenstücke in der Mitte und übertrug aus diesen je eine Oese voll Mark in Nährgelatine. Nach einigen Tagen war in dieser aus dem Rippenmark eine kleine Anzahl von Colonien gewachsen, welche durch die Kartoffelcultur und mikroskopisch als aus Typhusbacillen bestehend erkannt wurden. Die Culturgläschen des Femurmarks blieben steril. Aus der Milz in gleicher Weise angelegte Culturen ergaben, dass in dieser die Bacillen sehr reichlich vorhanden waren.

Gewiss ist die Wiederholung solcher Untersuchungen des Knochenmarks erforderlich, um die Constanz des Befundes zu beweisen; aber der Umstand, dass wir in einem Falle in dem nicht entzündeten Knochen die Bacillen, wenn auch spärlich nachwiesen, dass sie sich massenhaft in den periostalen Entzündungsproducten unserer beiden ersten Fälle fanden, lässt es doch höchst wahrscheinlich erscheinen, dass es sich in diesen letzteren Fällen nur um etwas quantitativ Verschiedenes handelte und dass die Entzündung mit der ungewöhnlichen Vermehrung der Typhusbacillen zusammenhing, die durch die Havers'schen Kanälchen aus dem Knochenmark bis in das Periost vorgedrungen waren.

Unentschieden muss es vorläufig bleiben, ob eine zufällige starke Ansammlung der Bacillen allein die Ursache der örtlichen Entzündung ist, oder ob durch unbemerkt gebliebene leichte Traumen, Druck oder Kälte ein örtlicher Entzündungsherd entstand und dieser nun einen besonders günstigen Entwicklungsboden für die Bacillen abgab. Jedenfalls scheint der Ausgang der Entzündung auch bei Gegenwart von Typhusbacillen sowohl Rückbildung und Organisation, wie Eiterung sein zu können.

Auffallend bleibt es immerhin, dass die „typhösen" Knochenerkrankungen zu verschiedenen Zeiten so verschieden häufig aufzutreten scheinen. Denn wie Freund von Dr. Friedländer berichtet, so konnte auch Herr Prof. Quincke sich nicht erinnern, vor 1883 jemals solche bei Typhus beobachtet zu haben. Wie spärlich die Angaben in der Literatur darüber sind, hat Freund schon hervorgehoben.

Uebrigens werden sicherlich nicht alle Knochenerkrankungen bei Typhus durch die Bacillen veranlasst, sondern viele, z. B. die des Kiefers und des Schläfenbeins, durch andere, örtlich eingedrungene Entzündungserreger.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem bisherigen Chef, Herrn Prof. Quincke, für die freundliche

Ueberlassung des Materials und für die Unterstützung, welche ich, wie stets, auch bei Anfertigung dieser Arbeit in reichem Maasse bei ihm fand, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Auch Herrn Stabsarzt Dr. Fischer danke ich für seine bereitwillige Controlirung meiner bacteriologischen Untersuchungen verbindlichst.

VII.

Ueber eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen.

Von

Dr. R. Stintzing

in München.

Der Befund eines Pulmonalarterienostium mit nur zwei Semilunarklappen ist eine so grosse Seltenheit, dass die Mittheilung jedes neuen derartigen Falles schon an und für sich berechtigt erscheint. Der im Folgenden zu beschreibende Fall verdient aber noch besondere Beachtung durch die Eigenart seines anatomischen Verhaltens, und weil er uns jenes äusserst seltene Vorkommniss einer Insufficienz der Pulmonalklappen im höheren Lebensalter vor Augen führt.

Krankengeschichte. Rosina Zieres, 64 J. alt, Tagelöhnerswittwe, kam am 24. December 1887 ins Krankenhaus. Ihre Angaben waren wie ihre Intelligenz mangelhaft. Sie wollte früher öfters schwere Krankheiten durchgemacht haben, deren Namen sie jedoch nicht anzugeben wusste. Vor 8 Monaten sei sie an einer Lungenentzündung erkrankt, seitdem leide sie an Athemnoth, Husten, Seitenstechen, Kopfweh und Schmerzen in den Füssen und sei infolge dessen arbeitsunfähig. In letzterer Zeit häufig Anfälle von Herzklopfen und Schwindelgefühl, die sich bis zu 5 mal des Tages wiederholten. Patientin hat 6 Wochenbetten durchgemacht, das letzte vor 17 Jahren.

Die genannten Anfälle wiederholten sich auch während ihres Spitalaufenthaltes 1—2 mal täglich; dazu kamen öfters gastrische Beschwerden, insbesondere Erbrechen, und anhaltender Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Am 7. Januar wurde Pat. auf die Klinik aufgenommen und bot an diesem Tage folgenden

Status praesens. Ziemlich kräftig gebauter, abgemagerter Körper, gebräunte Haut, Lippen und Hände livide, auch die Wangen zeigen einen bläulichen Anflug. Temperatur 36,4°; Respiration 44. Beständiger Husten mit wenig serösem, schleimig-schaumigem Auswurf. Puls 88, mittelgross, regelmässig, etwas gespannt. Beim Husten verschwindet der Radialispuls. Am Halse kein sichtbarer Venenpuls. Starke Anspannung der auxiliären Athemmuskeln.

Auf den Lungen überall hypersonorer Schall. Untere Lungengrenze in der rechten Mammillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe, hinten beiderseits in der Höhe des 12. Processus spinosus; bei der Athmung unverschieblich. Athmungsgeräusch überall vorn und hinten verschärft und stellenweise mit Rhonchus sibilans verbunden.

Herzspitzenstoss breit, im 5. Intercostalraum bis fast in die vordere Axillarlinie reichend, auch im 6. Intercostalraum schwach fühlbar. Die Grenze der relativen Herzdämpfung entspricht nach links dem Spitzenstoss, nach oben der 3. Rippe, nach rechts reicht sie im 4. Intercostalraum zwei Querfinger über den rechten Sternalrand. An der Herzspitze der systolische Ton rein, in der Diastole hört man ein in 2 Absätzen auftretendes Geräusch, welches sich bis fast zur Systole hinzieht. Weiter oben wird das diastolische Geräusch viel deutlicher und schärfer, am lautesten am linken Sternalrand in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels. Schwächer ist das Geräusch im 2. Intercostalraum rechts neben dem Sternum, wo der 1. Ton dumpf, aber rein ist. Im 2. Intercostalraum, links vom Sternum, ist das Geräusch lauter als rechts. An der Carotis hört man einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch, an der Cruralis nur einen sehr schwachen systolischen Ton.

Leib etwas aufgetrieben (Umfang über dem Nabel 85 Cm.), weich. Bewegliche Flüssigkeit nicht nachzuweisen. Leber und Milz der Percussion nach nicht vergrössert. Harn hell und klar, neutral, enthält kein Eiweiss, Menge 1150, spec. Gewicht 1015.

Diagnose. Insufficienz der Aortaklappen mit gestörter Compensation. Emphysem der Lungen. Bronchitis.

Ordin. Vinum. Infus. rad. Seneg. c. Liqu. Ammon. anisat. Pat. hatte vorher längere Zeit Digitalis bekommen.

In den nun folgenden 2 Wochen trat rasche Verschlimmerung des Zustandes ein. Die Dyspnoe blieb bestehen, der Puls wurde frequenter, zuletzt sehr klein und unregelmässig. Die letzten 4—5 Tage erbrach Pat. fast Alles, was sie zu sich nahm, und wurde äusserst schwach und hinfällig. Im Harn wurden zunehmende Eiweissmengen ausgeschieden. Aus dem am 21. Januar aufgenommenen Status praesens sei nur hervorgehoben, dass der Herzspitzenstoss viel weniger deutlich zu fühlen war als anfangs und dass das diastolische Geräusch verschwunden war. Dagegen hörte man jetzt ein dem systolischen Ton nachfolgendes Geräusch; ebenso weiter oben und am linken Sternalrand ein sehr scharfes postsystolisches Geräusch. Am Aortenursprung ist der 1. Ton dumpf, aber rein, ebenso der 2. Ton.

Am 22. Januar Morgens 5 Uhr Exitus letalis.

Leichenbefund. Der Sectionsbericht (Herr Dr. v. Hösslin) lautet: Kräftiger Körperbau. Fett reichlich. Linke Lunge nach hinten und seitlich überall verwachsen, rechte Lunge frei. Herzbeutel in über Handtellergrösse vorliegend, in demselben wenig Flüssigkeit. Vorhöfe prall gefüllt.

Die linke Lunge (540 Grm.) zeigt nirgends Induration. Schnittfläche gleichmässig, geringer Saft-, mittlerer Blutgehalt. Rechte Lunge gross (535 Grm.). Fingereindrücke bleiben in allen Lappen stehen, Alveolen sichtbar erweitert. Gewebe trocken, blutarm.

Herz wird weiter unten genauer beschrieben.

Milz vergrössert (235 Grm.), dunkel, derb, Gerüst vermehrt.

Magen von mittlerer Grösse. Schleimhaut schwach injicirt.

Darmschleimhaut blass, leicht gallig gefärbt. Im Colon stärkere Injection.

Leber (1800 Grm.) von gehöriger Grösse. Oberfläche höckerig, besonders im linken Leberlappen. Schnittfläche leicht muscatnussfarben. Der linke Lappen bietet auf der Schnittfläche das Aussehen eines hühnereigrossen Angioms. Starke Schnürfurche am rechten Lappen. In der Gallenblase bröckelige braune Galle.

Linke Niere von mittlerer Grösse, Schnittfläche dunkel, an der Oberfläche einige kleine eingezogene Narben. Rechte Niere wie die linke. Gewicht beider Nieren 330 Grm.

Das anatomische Verhalten des Herzens, dessen Beschreibung Herr Prof. Bollinger mir gütigst überlassen hat, war folgendes. (Zur Würdigung der Maasse setze ich jeweilig die Normalmaasse des Herzens, wie sie v. Buhl[1]) für das Alter von 60—71 Jahren und für das weibliche Geschlecht ermittelt hat, in Klammern hinzu.)

Das Herz ist in toto bedeutend vergrössert, Gewicht 670 Grm. Die vordere Fläche desselben wird fast ausschliesslich vom rechten Ventrikel eingenommen, zu dem der linke nur ein kleines Anhängsel bildet. Die Herzspitze wird ganz von der Musculatur der rechten Kammer, die sich um die Spitze der linken herumgelegt, gebildet. Wenig epicardiales Fett; auf dem Epicard einige Sehnenflecke. Coronargefässe geschlängelt.

Der rechte Vorhof ist erheblich dilatirt; in demselben ein an der vorderen Wand adhärenter, in das rechte Herzohr hineinragender Thrombus von der Grösse einer Wallnuss. Die Fossa ovalis bildet eine abnorm tiefe Grube, durch deren Spalte man mit Leichtigkeit eine dicke Sonde in den linken Vorhof in schräger Richtung einführen kann. Tricuspidalis für zwei Finger gut durchgängig.

Der rechte Ventrikel fast um das Doppelte seines Lumens erweitert. Höhe des Ventrikels 10,9 Cm. (9,7), *Pulmonalis bedeutend erweitert, Umfang 11 Cm.* (8,1). Papillarmuskeln sehr kräftig entwickelt. Dicke der Musculatur 1 Cm. (0,4). *Die vordere und die laterale Semilunarklappe sind normal entwickelt, ihre Breite* — an der Wand gemessen — *beträgt je 3,5 Cm. Zwischen den beiden normalen Klappen bleibt bei ihrer Entfaltung ein dreieckiges Lumen offen, dessen convexe, der Gefässwand entsprechende Basis 4 Cm. misst. In dem Zwischenraum, welchen die beiden gut entwickelten Klappen freilassen, findet sich eine quer und in einem nach unten convexen Bogen verlaufende Leiste* (s. Abbildung S. 154), *welche an dem medialen Insertionsende der vorderen Klappe beginnend, weiterhin etwa 1 Mm. breit und ebenso hoch über die Gefässwand hervorragt, nach der lateralen Klappe zu aber wieder niedriger wird. Unterhalb dieser Leiste, 2—3 Mm. von ihr entfernt, erhebt sich parallel mit derselben, also convex nach unten verlaufend eine zweite Leiste, welche in der Mitte der klappenfreien Wandfläche sich zu einer zarten Membran erhebt, die bei ihrer Entfaltung 3 Mm. weit in das Lumen hineinragen würde. Zwischen dem hinteren Ende dieser und*

1) Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe. Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart, Enke. 1878.

der lateralen Semilunarklappe findet sich, dem hinteren Drittel des freien Wandraums entsprechend, glattes Endocard ohne Andeutung einer Leiste. Die erwähnten rudimentären Gebilde haben eine glatte, von Endothel bekleidete Oberfläche.

Linker Vorhof leer, von normalem Umfang. Valvula fossae ovalis gut entwickelt, nicht klaffend.

Das Lumen des linken Ventrikels verkleinert, Musculatur kräftig entwickelt. Höhe des Ventrikels 8,4 Cm. (9,7). Grösste Dicke der Musculatur 1,9 (1,7) Cm. Aortenumfang 7,2 (7,8) Cm. Aortaklappen normal und schlussfähig. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Ränder und Klappensegel intact.

Die anatomische Diagnose lautete demgemäss: Defectbildung der Pulmonalklappe, Insufficienz der Pulmonalis. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Leichtes Emphysem beider Lungen. Stauungs-Leber und -Milz. Angioma cavernosum des linken Leberlappens.

Uns interessirt hier nur die Anomalie des Herzens, die, soweit mir die Literatur zugänglich ist, einzig in ihrer Art dasteht. Zwar sind die Beispiele von Mangel einer Semilunarklappe nicht allzu selten. In einer sehr vollständigen Zusammenstellung hierhergehöriger Anomalien führt Dilg[1]) 64 Fälle von Pulmonalarterienostium mit 2 Semilunarklappen an und stellt diesen nur 23 analoge Fälle des gleichen Defectes am Aortenostium gegenüber. In allen diesen Beobachtungen handelte es sich aber um die ausschliessliche Existenz zweier Klappensegmente, während in unserem Falle das dritte als Rudiment vorhanden war. Demgemäss findet sich auch in der von Dilg citirten Casuistik nur 1 mal Insufficienz der Pulmonalis erwähnt, meist war das Pulmonalostium stenosirt, während das unserige beträchtliche Erweiterung zeigte. Ueberdies bestanden in Dilg's 64 Fällen, mit Ausnahme von 8, schwere Complicationen, wie Defect des Septum ventriculorum (56 mal), offenes Foramen ovale (20 mal) u. s. w. Demgegenüber ist unsere Beobachtung frei von jeglicher Complication seitens des Herzens.

Vor Kurzem hat Ernst Grawitz[2]) über „Zwei seltene Fälle von Incontinenz des Ostium pulm., bedingt durch Fehlen eines Klappensegels" aus der Abtheilung Senator's berichtet. Von diesen Beobachtungen nähert sich der unserigen nur die eine, insofern sie ebenfalls 2 normale Semilunarklappen aufweist bei völligem Mangel der dritten, trotz des für sie vorhandenen Raums. In dem anderen Grawitz'schen Falle aber war die 3. Klappe im Sinus Valsalvae mit der

1) Ein Beitrag zur Kenntniss seltener Herzanomalien im Anschluss an einen Fall von angeborener linksseitiger Conusstenose. Virch. Arch. Bd. 91. S. 193. 1883.

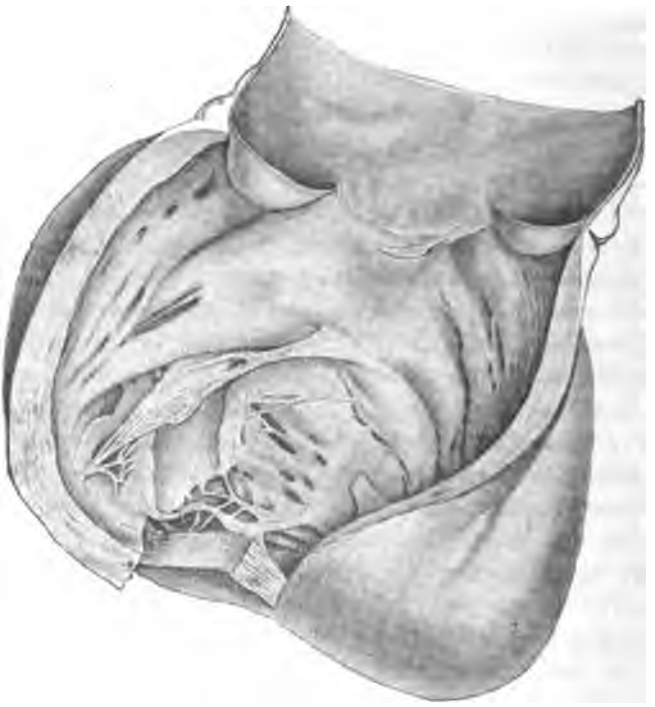
2) Patholog.-anatom. Mittheilungen aus dem Augusta-Hospital in Berlin I. Ebenda. Bd. 110. S. 426. 1887.

Arterienwand fest verwachsen. Beide Male bestand Aneurysma der Aorta, welches der Autor als die Ursache des Defectes anspricht, indem er annimmt, dass durch den Druck des Aneurysma auf das Ostium pulmonale eine Entzündung der Arterienwand in dem medialen Sinus Valsalvae hervorgerufen und dadurch das Klappensegel an die Arterienwand fixirt und in dem ersten Falle allmählich durch den stetigen Blutstrom abgeschliffen worden sei. Die Heranziehung des Aneurysma zur Erklärung war hier gewiss sehr naheliegend und berechtigt; in unserem Falle aber fehlt eine derartige Ursache, und so können wir ihn auch nicht in Parallele stellen zu den Beobachtungen von Grawitz.

Wie aber ist die Entstehung der Anomalie zu deuten? Ist sie angeboren oder erworben, oder hat — eine Möglichkeit, welche Dilg schon hervorhob — auf dem prädisponirten Boden eines angeborenen Defectes später ein deformirender Process Platz gegriffen? Sucht man den Befund als einen im extrauterinen Leben erworbenen Fehler zu erklären, so sind wohl die einzigen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten Destruction der Klappe infolge von Atherom oder von Endocarditis. An Atherom kann hier deshalb nicht gedacht werden, weil die Wand der Pulmonalarterie in jeder Richtung normales Aussehen zeigte. Was die Endocarditis betrifft, so ist für unsere Frage von Interesse eine sehr ausgedehnte Statistik, welche Weckerle[1]) am Münchener pathologischen Institut über diese Krankheit angestellt hat. Unter 846 Fällen von Endocarditis der verschiedenen Formen, welche dieser Autor zusammengestellt hat, betraf die Erkrankung das rechte Herz allein nur in 3,9 Proc., die Pulmonalis überhaupt in 1,54 Proc., die Pulmonalis allein nur in 0,59 Proc. Von letzterem Procentsatz gehörten 2 Fälle der ulcerösen, 3 (= 0,37 Proc.) der gutartigen Endocarditis an. Wenn also die Endocarditis der Pulmonalis zu den extrem seltenen Vorkommnissen gehört, so ist sie doch eine Thatsache, mit der gerechnet werden muss. Die maligne Form kann hier wohl von vornherein ausser Acht gelassen werden, da sie ausnahmslos rasch zum Tode führt. Bezüglich der gutartigen Form aber (0,37 Proc.) entsteht die Frage, ob dieselbe eine derartige Veränderung der Klappen hervorbringen kann, wie ich sie oben beschrieben habe. Es ist ja bekannt, dass die Endocarditis Verdickungen, Schrumpfungen, Verwachsungen, Verkürzungen der Klappen bewirkt, es könnte gewiss auch ausnahmsweise einmal vorkommen, dass der

1) Ueber acute ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterienklappe. Münchener med. Wochenschr. 1886. S. A.

entzündliche Process sich auf eine Klappe beschränkte; allein das Residuum eines abgelaufenen Entzündungsprocesses stellt sich niemals als eine glatte zarte Membran, oder als eine solche Leiste mit glänzend glattem Ueberzuge dar, wie in unserem Falle. Ebensowenig erführe der Befund einer anscheinend doppelten Klappeninsertion (vgl. die Figur) als Folgeerscheinung der Endocarditis eine befriedigende Deutung. Dazu kommt noch, dass — die Endocarditis als Ursache zugegeben — jedenfalls nicht unerhebliche Partikel der zerstörten Klappe ver-



schleppt werden mussten, ehe sie derartig reducirt werden konnte. Bei der Section fand sich aber kein Anzeichen von ehemals stattgehabten Lungenembolien.

Ist also in der Pathogenese unseres Klappendefectes die Endocarditis mit grösster Wahrscheinlichkeit, das Atherom aber, sowie jedes mechanisch wirkende Moment, analog dem von Grawitz für seine Fälle supponirten, mit voller Sicherheit auszuschliessen, so kann die rudimentäre Klappenanlage wohl nicht als erworben betrachtet werden.

Freilich lässt sich auch gegen die Annahme einer angeborenen Anomalie ein schweres Bedenken geltend machen. Bestand der fast absolute Mangel des medialen Klappensegments von Geburt an, so musste daraus ein für das Leben scheinbar nicht gleichgültiges mechanisches Circulationshinderniss entspringen, eine Insufficienz der Pulmonalklappe, die sich auch thatsächlich an der Leiche vorfand. Und es erhebt sich hier die berechtigte Frage, ob nicht ein solcher Klappenfehler nothwendigerweise die Lebensdauer sehr erheblich beeinträchtigen müsse. Unsere 64jährige Frau, die zweifellos durch ihr ganzes Leben schwere Arbeiten verrichtet hat und überdies, wie die Anamnese besagt, 6 Geburten und manche schwere Krankheiten überstanden hat, scheint daher in Widerspruch zu stehen mit der bekannten Thatsache, dass Kinder, die mit Pulmonalfehlern zur Welt kommen, nur kurze Zeit am Leben bleiben können. Andererseits ist dagegen in Anschlag zu bringen, dass nach Analogie der Insufficienz der Aortaklappen, deren Prognose im Vergleich mit den Fehlern der Atrioventricularklappen als relativ günstig gilt, auch die Insufficienz der Pulmonalklappen nicht als allzu schwer wiegendes Leiden aufgefasst werden darf. So lange wenigstens die Tricuspidalis schlussfähig bleibt und die erhöhte Arbeit des hypertrophischen rechten Ventrikels ausreicht, braucht ja die Existenz des Lebens nicht bedroht zu werden. Dass in der That bei selbst complicirten Klappenfehlern die Compensation bisweilen durch ein ganzes Menschenalter erhalten bleiben kann, dafür erbrachte kürzlich K. Forler[1]) in der Clinical Society in London einen sprechenden Beweis. Derselbe stellte einen Mann von 66 Jahren mit Erkrankung der Mitral- und Aortenklappen vor, deren 53jähriger Bestand (trotz fortgesetzter Arbeit) nachzuweisen war. In der Praxis älterer Aerzte, die das Glück haben, Kranke durch viele Jahrzehnte fortgesetzt zu beobachten, wird diese Beobachtung vielleicht nicht vereinzelt dastehen.

Wenn ich also geneigt bin, den Fortbestand des Lebens bis in das hohe Alter als durch eine Pulmonalinsufficienz nicht für absolut ausgeschlossen zu erachten, so glaube ich mich im vorliegenden Falle zu dieser Annahme noch aus besonderen Gründen berechtigt. Erstens gehört die Incontinenz, welche der Ausfall einer Semilunarklappe bewirkt, noch keineswegs zu den höchsten Graden mechanischer Kreislaufstörungen. Zweitens aber ist genügender Grund vorhanden zu der Voraussetzung, dass die hier vorliegende Schlussunfähigkeit erst allmählich, vielleicht erst in der allerletzten

1) Referirt Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 8. S. 160.

Lebenszeit den vorgefundenen Grad erreicht hat. Vergleicht man nämlich die der rudimentären Klappe entsprechende Wandcircumferenz mit derjenigen der normalen Klappen, so verhält sich erstere zu der letzteren wie 4 : 3,5. Da bei der mangelhaften Ausbildung des medialen Segmentes eher das umgekehrte Verhältniss zu erwarten wäre, d. h. ein verkleinerter Wandraum der Arterie für diese letztere, ist wohl anzunehmen, dass eine einseitige Dehnung des Pulmonalostium stattgefunden hat. Wie bei Insufficienz der Aortaklappen unter dem gesteigerten Druck des dilatirten und hypertrophischen linken Ventrikels eine Dilatation der Aorta, so muss unter gleichen Verhältnissen auch eine Erweiterung der Pulmonalis entstehen, und diese Erweiterung muss vorzugsweise erfolgen in der Richtung des geringeren Widerstandes, in unserem Falle also da, wo durch den Klappendefect die Festigkeit des Rohres verringert war. Irgend ein zufälliges Moment, etwa das Lungenemphysem oder noch mehr die im letzten Jahre überstandene Pneumonie konnten die Ursache einer übermässigen Drucksteigerung und damit zur Dilatation der Lungenarterie abgeben. Dadurch aber erreichte die Insufficienz der Pulmonalklappen, die im Beginn des Lebens bei normaler Weite des Pulmonallumens — die Erweiterung betrug sub finem vitae fast 3 Cm. Peripherie — vermuthlich kaum nennenswerth war, schliesslich einen zu hohen Grad, um dauernd compensirt werden zu können.

Findet also die lange Erhaltung des Lebens (bis zum 64. Jahre) trotz eines solchen Klappendefectes seine wahrscheinliche Erklärung in dem Umstand, dass die Insufficienz der Pulmonalklappe erst im späteren Leben mit der Erweiterung des Gefässlumens einen nennenswerthen Grad erreichte, so spricht noch zwingender die ganze Art der Klappenanlage für eine angeborene Anomalie: die Duplicaturen des Endocards an Stelle der medialen Wandfläche, gewissermaassen ein zwiefacher, aber verunglückter Versuch der Natur, eine Klappe zu bilden. Ein Analogon von Bildungsfehler findet sich in Dilg's (a. a. O.) Fall von Stenose des Conus arteriosus sinister mit zwei voll entwickelten Semilunarklappen. Hier sprang direct unterhalb des convexen Randes der Semilunarklappen das Endocard des Conustheiles des linken Ventrikels noch einmal in Form einer ringförmigen, durchschnittlich 2 Mm. hohen Duplicatur nach dem Lumen zu vor. Also auch hier der fehlerhafte Versuch einer Klappenbildung, freilich an einer ganz abnormen Stelle.

Schliesslich sei noch mit wenigen Worten auf die klinische Bedeutung des Falles hingewiesen. Die Seltenheit einer Insufficienz

der Pulmonalklappen im hohen Lebensalter habe ich bereits hervorgehoben. Man wird angesichts dieser sich wohl nicht leicht dazu entschliessen, eine solche Diagnose zu stellen, wenn die physikalischen Symptome nicht sehr prägnante sind. Das war bei unserer Kranken aber keineswegs der Fall. Und gerade dadurch ist unsere Beobachtung noch lehrreich, dass sie zeigt, wie es geradezu unmöglich werden kann, eine Insufficienz der Lungenarterie zu erkennen. Wir hatten irrthümlicherweise Insufficienz der Aortenklappen diagnosticirt. Der Irrthum war uns aber sehr verständlich, als sich herausstellte, dass die enorme Verbreiterung des Spitzenstosses und der Herzdämpfung nach links und unten (6. Intercostalraum, fast vordere Axillarlinie) nicht, wie wir bei Lebzeiten vermuthen mussten, vom linken, sondern vom rechten Ventrikel herrührte. Der Fall ist eben ein Beweis, dass bei hohen Graden von Hypertrophie des rechten Herzens der Spitzenstoss die gleiche Beschaffenheit zeigen kann, wie bei linksseitiger Hypertrophie. Auch die auscultatorischen Phänomene — ein diastolisches Geräusch, dessen Maximalintensität der Sternalinsertion der 3.—4. linken Rippe entsprach u. A. — entsprachen durchaus der gestellten Diagnose; ja man hörte das diastolische Geräusch sogar in die Carotis fortgeleitet. Und selbst die Thatsache, dass das diastolische Geräusch im 2. Intercostalraum links vom Sternum stärker war, als rechts von demselben, ist bei Schlussunfähigkeit der Aortaklappen von mir so häufig beobachtet worden, dass sie keinen Ausschlag für die Pulmonalinsufficienz geben kann. Die Localisation des diastolischen Geräusches, bezw. seiner grössten Intensität ist also keineswegs entscheidend bei der Differentialdiagnose zwischen Insufficienz der Semilunaris der Lungenarterie oder der Aorta, da sie in beiden Fällen nahezu die gleiche sein kann. Ebenso kann in beiden Fällen, entweder infolge von gleichzeitiger Stenose oder von Erweiterung des Gefässes, auch ein systolisches Geräusch zu dem diastolischen hinzutreten. Auch die Fortpflanzung des diastolischen Geräusches ist, wie die Casuistik zeigt, nicht maassgebend. Stokes[1]) sagt, man solle ein doppeltes Geräusch an der Basis des Herzens hören, „ähnlich dem bei Insufficienz der Aortaklappen, jedoch ohne Fortpflanzung des Geräusches in die grossen Gefässe". Die gegentheilige Angabe, welche mit unserer Beobachtung übereinstimmt, findet sich bei Rosenstein[2]), welcher sagt: „Die Untersuchungen von Weil bestätigen die Angabe von Dusch, dass die

1) Handbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta, übersetzt von Lindwurm. Würzburg 1854. S. 139 u. 140.

2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI. 2. Aufl. S. 178.

Fortleitung des Geräusches auch in der Richtung der grossen Halsgefässe sich fortpflanzen kann.“ Man sieht also, die auscultatorischen Erscheinungen sind nicht beweiskräftig für den einen und gegen den anderen Klappenfehler. Die Diagnose muss sich daher wesentlich auf die Beschaffenheit des Pulses stützen, dessen charakteristische Eigenschaften für Insufficienz der Aortaklappen ja genugsam bekannt sind. In unserem Falle bestand allerdings kein Pulsus celer, keine abnorm starke Pulsation der Carotiden u. s. w., und dieser Umstand hätte vielleicht auf die richtige Fährte lenken können; allein wir hatten es bereits mit Herzschwäche zu thun, die bekanntlich das Gepräge des schnellenden Pulses verwischt. Ich möchte daher glauben, dass die Insufficienz der Pulmonalklappen nur dann diagnosticirt werden kann, wenn 1. die Hypertrophie, bezw. Dilatation des rechten Ventrikels als solche physikalisch von der linksseitigen Hypertrophie unterschieden werden kann (Verbreiterung der Herzfigur und des Herstosses überwiegend in der Richtung nach rechts, starke epigastrische Pulsation) und 2. wenn der Puls bei guter Compensation nicht die der Aorteninsufficienz eigene Beschaffenheit zeigt.

München, 14. März 1888.

VIII.

Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehung zu Gallensteinen und Gallenblasennarben.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut.

Von

Dr. med. Heinrich Zenker

aus Erlangen.

Der primäre Krebs der Gallenblase ist eine erst in neuerer Zeit genauer beobachtete Krankheitsform. Nachdem früher von einzelnen Beobachtern Fälle derselben, die wir später noch genauer berücksichtigen wollen, mitgetheilt worden waren, sind Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre zwei umfassende Arbeiten erschienen, welche sich mehr oder weniger eingehend mit der pathologischen Anatomie, der Symptomatologie und auch der Aetiologie beschäftigen und zugleich eine Reihe interessanter Fälle mittheilen. Wenn ich nun im Folgenden noch einmal dieses Thema behandle, so thue ich dies nicht, um nochmals die Symptome des Gallenblasenkrebses ausführlich zu schildern: dieselben sind ausserordentlich vager Natur. Schmerzen in der Lebergegend, Mattigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, erst zeitweiser, dann dauernder Icterus, die Zeichen von Krebskachexie, ferner knollige Tumoren in der Lebergegend weisen uns freilich auf ein Leiden der Leber oder ihrer Anhängsel hin; sicher kann aber die Diagnose erst werden, wenn sich an der typischen Stelle eine scharf umschriebene höckerige Geschwulst, zu beiden Seiten wo möglich die scharfen Ränder der Leber fühlen lassen, worauf sich denn auch in den meisten Fällen, in welchen bisher Carcinom der Gallenblase im Leben diagnosticirt war, die Diagnose vorzüglich stützte. Dann aber ist das Leiden natürlich schon so weit vorgeschritten, dass an eine Radicalheilung nicht mehr gedacht werden kann. Dieselbe könnte natürlich nur in einer Exstirpation der Gallenblase bestehen, wie sie ja schon zur Beseitigung von Gallensteinleiden, z. B. von Langen-

buch, mit Erfolg ausgeführt worden ist. Die Gallenblase ist eben, wie auch die pathologische Anatomie lehrt — wir finden gar nicht selten die völlig geschrumpfte Gallenblase durch breite Narben vom Ductus cysticus abgeschnürt — ein nicht absolut zum Leben nothwendiges Organ.

Die pathologische Anatomie des primären Gallenblasenkrebses liegt vollkommen klar und bedarf keiner weitgehenden Erörterung. Wir sehen ihn auftreten als Scirrhus oder als Markschwamm. Colloidkrebs, von dem Villard[1]) spricht, habe ich sonst nirgends in der Literatur finden können. Bald sehen wir ihn ringförmig die Blase umgreifen und dann nur einen kleinen Theil der Wand einnehmen, bald die ganze Wand gleichmässig markig infiltriren. Oft besteht nur ein kleiner Tumor, der jedoch die ausgedehntesten Metastasen in den verschiedensten Organen (Lunge, Leber, den benachbarten Lymphdrüsen, im Peritoneum, den Ovarien) hervorgerufen hat; oft wuchert er direct auf die Umgebung über, vor Allem auf die Leber; die benachbarten Därme werden durch pericystitische Verwachsungen herangezerrt; in diese bindegewebigen Membranen dringt der Krebs ein, er dringt ferner in die zahlrreichen Portallymphdrüsen, indem er auf dem Wege des Lig. hepato-duodenale weiterkriecht; so bilden sich umfängliche, mit dem primären Tumor zusammenhängende Geschwulstmassen, welche durch Druck auf die abführenden Gallenwege Stauung der Galle, Ektasie der die Leber durchziehenden Gallengänge und ferner Icterus, durch Druck auf die Pfortader Stauungen in den Unterleibsorganen, Ascites verursachen. In den durch die Krebsentwicklung geschwächten Geweben siedeln sich Entzündungserreger an, die Carcinommassen zerfallen an der inneren Fläche, die Gewebsfetzen gelangen in die Galle, welche nun ebenfalls in Zersetzung geräth und in eine schmutzig-graubraune, mit Eiter und Blut untermengte Flüssigkeit verwandelt wird. Der Zerfallsprocess erstreckt sich dann weiter auch auf die anliegenden umfänglichen Geschwulstmassen zwischen Magen, Dickdarm und Leber, und so bildet sich auch hier eine Jauchehöhle, gefüllt mit einem schmutziggrauen, mit Krebsbröckeln untermengten Brei, wie sie sich in gar nicht so seltenen Fällen in Communication mit der Gallenblase findet.

Auf die eben kurz skizzirten Punkte werde ich, wie gesagt, nicht näher eingehen. Dagegen ist es der dritte Punkt, die Aetiologie und Pathogenese, welche unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade verdient und deshalb hier näher gewürdigt werden soll. Wie wir später

1) Gazette des hôpitaux. 1872. No. 110. p. 877.

bei Besprechung der einschlägigen Literatur noch näher darlegen werden, finden sich bei fast allen primären Gallenblasencarcinomen auch Gallensteine, und es taucht daher sofort die Frage auf, in welcher Beziehung stehen diese Steine zum Carcinom? Spielen sie eine Rolle in der Aetiologie des Carcinoms? Oder sind sie vielleicht die Folge desselben? Denn an ein blos zufälliges Zusammentreffen lässt sich bei der Constanz desselben nicht wohl denken.

Könnten wir sicher nachweisen, dass das Erstere der Fall sei, so wäre das ein neuer Beweis für die alte Ansicht, dass langdauernde Reize eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Geschwülste spielen.

Ich will hier nicht näher eingehen auf die verschiedenen betreffs der Aetiologie der Geschwülste aufgestellten Theorien. Längst verlassen ist die Ansicht von dem neuropathischen und vom dyskrasischen Ursprung der Gewächse. Gegenwärtig stehen sich nur noch 3 Theorien gegenüber: die mechanische Reiztheorie Virchow's, die Lehre Cohnheim's von der embryonalen Anlage der Geschwülste und der Versuch, die Entstehung der Carcinome auf Mikroorganismen zurückzuführen.

Wie nun auch die Entscheidung in der allgemeinen Frage ausfallen möge, um 2 Punkte wird man nicht herumkommen:

1. die Nothwendigkeit der Annahme bestimmter localer prädisponirender Momente am Sitze des primären Carcinoms;

2. die Nothwendigkeit der Annahme einer weiteren, den wirklichen Ausbruch der Krebsentwicklung bedingenden (also als Causa efficiens wirkenden) Schädlichkeit, als welche für viele (aber durchaus nicht nothwendig für alle) Fälle anhaltende mechanische Reizung in Betracht käme.

Um diese beiden Punkte zu illustriren, bietet sich gerade der primäre Gallenblasenkrebs als ein besonders geeignetes Object dar. Gelänge es nachzuweisen, dass der Reizzustand, welchen die Gallensteine an den durch sie oft bedingten Geschwüren und den aus diesen hervorgehenden Narben unterhalten, die Entwicklung von Carcinomen an dieser Stelle fördere, so wäre damit das Dunkel vielleicht etwas gelichtet, welches über dem Wort Prädisposition lastet, das seines mystischen Gewandes zu entkleiden, eine wichtige und lohnende Aufgabe der pathologischen Forschung ist.

Bevor wir aber diese Frage besprechen, müssen wir zeigen, dass auch wirklich bei Gallenblasenkrebs fast constant Steine vorhanden sind. Ich zähle daher im Folgenden die in der bisherigen Literatur vorliegenden, darüber Aufschluss gebenden Beobachtungen auf und

Nr.	Name des Autors	Ort und Zeit der Veröffentlichung	Zahl der Fälle	m.	w.	Mit Gallensteinen compl. Fälle	Bemerkungen
1	*Durand-Fardel*	Krankheiten des Greisenalters. Aus dem Französischen von Uhlmann. 1858. S. 928. Schmidt's Jahrb. Bd. 29. S. 31.	6	—	6	6	—
2	*Pepper*	Krankheiten der Gallenblase. American journal. Januar 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 95. S. 322.	1	—	1	—	—
3	*Ogle*	St. George's Hospital Reporter. Vol. II. p. 346. 1867. Vol. III. Schmidt's Jahrb. Bd. 140. S. 44. — Virchow-Hirsch's Jahresber. über die Fortschritte der gesammten Medicin. 1868. Bd. II.	3	2	1	2	—
4	*Meissner*	Schmidt's Jahrb. Bd. 160. S. 67, 74, 75.	1	1	—	1	—
5	Prof. *Arthur Willigk*	Virchow's Archiv. Bd. 48. Heft 3 u. 4. S. 524. 1869.	1	1	—	1	Der Fall wird wegen seines klinischen Interesses später genauer angeführt werden.
6	Dr. *Luigi Corazza*	Schmidt's Jahrb. Bd. 160. 1873. S. 74.	1	—	1	1	—
7	Dr. *Aug. Paulicki*	Ebenda. Bd. 146. S. 100.	1	—	1	1	—
8	*Carpentier*	Ebenda. Bd. 183. S. 85.	1	—	1	1	—
9	*Moxon*	Cannstadt's Jahresb. 1868. Bd. II.	1	?	?	?	—
10	*Hermann Haas*	Prager Vierteljahrschr. Bd. 132. S. 31. 1876.	2	—	1	1	Beim 2. Fall fehlt Angabe von Geschlecht und Vorhandensein von Steinen.
11	*Henrot*	Gazette des hôpitaux. p. 108. 1875.	1	—	1	1	—
12	*Planteau*	Bulletin de la société anatom. 3. sér. Vol. X. 3. p. 689. 1875.	1	—	1	?	—
13	*Remy*	Ibidem. 3. sér. Vol. X. 3. p. 203. 1875.	1	?	?	1	Stark geschrumpfte Gallenblase. Im Fundus ein Stein und ein beginnendes Carcinom.
14	*Markham*	G. Harley's Leberkrankheiten. Deutsch von J. Krauss und C. G. Rothe. Leipzig 1883.	1	—	1	1	—
15	Dr. *Sidney Coupland*	Ebenda; auch in Path. soc. transactions. T. XXXV.	1	—	1	1	—
16	*Norma Moore*	Ebenda.	1	—	1	1	—
17	W. *Behrens*	Strassburger Dissertation. 1879. S. 29.	1	—	1	1	—
18	*Quetsch*	Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 42. II. S. 672.	1	—	1	1	Klin. wichtig, sp. genauer.
19	*Heitler*	Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 32.	1	—	1	1	Ebenso.
20	*E. Wagner*	Archiv f. Heilkunde. 1863. S. 184.	1	1	—	1	—
21	*Lebert*	Traité d'anatom. pathol. T. II. Pl. CXXX.	1	?	?	1	—
22	*Kolb*	Ueber Zottenkrebs. Schmidt's Jahr. Bd. 194. S. 23.	—	—	—	—	Constant Steine.
23	*Stiller*	Pester med.-chir. Presse. 1886. Nr. 35—38. — Centralbl. für klin. Med. 1887. Nr. 13. S. 227.	5	—	—	—	Mit wenigen Ausnahmen Steine.
24	*S. Kohn*	Breslauer Dissertation. 1879.	6	—	6	4	—
25	*Krauss*	Leipziger Dissertation. Dieses Archiv. 1884. Bd. XXXIV. Nr. XVII. S. 270.	5	1	4	5	—

schliesse daran die Beschreibung von 8 im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut beobachteten und zum Theil in der Sammlung aufgehobenen Fällen. In Bezug auf erstere kann ich mich um so kürzer fassen, als die Literatur in der Arbeit von Krauss über dasselbe Thema ziemlich genau enthalten ist; ich gebe deshalb nur nebenstehende tabellarische Zusammenstellung derselben.

Ich will nun noch kurz erwähnen, wie die Autoren unserer wichtigsten grösseren Handbücher sich über unser Thema äussern. Die Meisten, wie Orth, Birch-Hirschfeld, Ziegler, Strümpell, Eichhorst u. A., bringen der compendiösen Form ihrer Werke entsprechend nur kurz das Nothwendigste mit Angabe der Thatsache des häufigeren Vorkommens von Steinen, ohne sich näher auf diesen Punkt einzulassen.

Frerichs[1]) widmet ihm eine genauere Darstellung. Er betont die Häufigkeit von Steinen — welche unter 11 Fällen nur 2 mal fehlten —, betrachtet dieselben jedoch als die Folge des Carcinoms. Ebenfalls ziemlich genau lässt sich Klebs[2]) über die Erkrankung aus. Er ist es vor Allem, welcher auf Grund seiner Beobachtungen für die Gallensteine als ein wesentliches ätiologisches Moment bei der Entstehung des Krebses eintritt. Auf diesem Standpunkt steht auch Schüppel[3]).

Ich komme nun zur Beschreibung der mir vorliegenden Fälle und beginne mit dem letzten hier zur Beobachtung gekommenen Fall, da er den Anstoss zu dieser Arbeit gab. Ich verdanke ihn der Freundlichkeit des Herrn Medicinalrath Dr. G. Merkel in Nürnberg und seines Assistenten Dr. Goldschmidt, welcher mir bereitwilligst Krankengeschichte und Sectionsprotokoll zugänglich machte. Die Krankengeschichte bietet keine besonders bemerkenswerthen Daten, sei jedoch der Vollständigkeit halber im Auszug hier vorgeführt.

1) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. Braunschweig 1861. S. 454.

2) Handbuch der pathol. Anatomie. 2. Lieferung. Berlin 1869. S. 492.

3) v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. VIII, 1.

Anmerkung. Erst längere Zeit nach Abschluss dieser Arbeit erschien in der Deutschen med. Wochenschrift. 1888. Nr. 12 eine Abhandlung von Professor F. Marchand in Marburg: Ueber eine häufige Ursache der Gallensteinbildung beim weiblichen Geschlecht, als welche er das Schnüren der Frauen, die dadurch entstehende Schnürfurche und Compression des Ausführungsgangs der Gallenblase mit nachfolgender Stagnation der Galle anschuldigt. Zum Schluss erwähnt er als eine wahrscheinliche Folge der Gallensteinbildung den Gallenblasenkrebs und bildet 2 Fälle ab, in welchen bei bestehender starker Schnürfurche und dem Vorhandensein von Gallensteinen sich Carcinom der Gallenblase fand. Nr. 2 dieser Fälle ist besonders deshalb noch interessant, weil bei der betreffenden Person anamnestisch wiederholte Gallensteinkoliken nachgewiesen waren.

Fall I. 1886. Babette B., 67 J., Zuspringerin aus Spalt.

Anamnese. Pat. klagt seit 3 Wochen über Schmerzen im Leibe, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Früher stets gesund, nie gelbsüchtig: sie war verheirathet, hat 1 mal geboren, Mann und Kind an Abzehrung verloren.

Status praesens. Stark abgemagerte Pat. mit welker, gelbbrauner Haut. Kein Fieber; Puls regelmässig, voll. Zunge belegt. Herz und Lungen normal. Abdomen leicht aufgetrieben, in der Mitte über dem Nabel druckempfindlich. Leberdämpfung vergrössert: der vordere Rand deutlich fühlbar, hart, höckrig, erreicht in der Mittellinie den Nabel. Im rechten Hypochondrium, der Leber angehörend, harte unebene Tumoren. Milz nicht palpabel. Urin eiweissfrei. Diagnose: Carcinoma hepatis.

Pat. kommt allmählich in ihrer Ernährung immer mehr herunter und stirbt endlich nach 3 wöchentlicher Behandlung im Nürnberger Krankenhause unter Oedemen und Ascites.

Section[1]. *Leichendiagnose: Carcinom der Gallenblase, übergreifend auf die Leber. Metastasen in den Lungen, Pleura, Lymphdrüsen. Verwachsungen mit dem Duodenum und Quercolon. Emphysem der Lungen. Myodegeneratio cordis. Endocarditis chron. Milzinfarcte. Gallensteine.*

Weiblicher Leichnam, mittelgross, äusserst mager; allgemeine Decken blass; ausgedehnte Senkungslivoren. Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur atrophisch. Beide Pleurahöhlen leer. Durch die Pleura durchschimmernd bis hühnereigrosse, die Rippen usurirende Knoten, auf dem Durchschnitt derb, grauröthlich. Beide Lungen in der Spitze verwachsen, hier alte Schwielen und Käseknoten. Das Lungengewebe durchsetzt von wenigen stecknadelkopfgrossen weissen Knötchen.

Leber vergrössert. Rechter Lappen an der Oberfläche halbkugelig, 14 Cm. breit, 14 Cm. hoch. Den unteren Rand dieses Lappens überragend, findet sich in der Gegend der Gallenblase eine ca. kinderfaustgrosse, unregelmässig gestaltete, auf der Oberfläche grob höckrige Geschwulst von festweicher Consistenz; dieselbe sitzt mit breiter Basis der unteren Fläche der Leber an. Von der Gallenblase äusserlich keine Spur zu erkennen. An der Gallenblasenincisur die Lebersubstanz in der Form eines Dreiecks in eine oben von Leber, unten von Geschwulst begrenzte sehnige Platte verwandelt. Nach links und oben erstreckt sich vom Tumor aus bis zum Lig. suspensorium am Leberrand entlang mit der Leber fest verbunden eine vielfach eingeschnürte und geknickte Wurst, bestehend aus ziemlich fester, oberflächlich stark höckriger Geschwulstmasse.

Auf der Oberfläche des Lappens, besonders in der Umgebung der Incisura vesicae felleae drängen mehrfach confluirende, gelblich-weiss durchscheinende, in der Mitte genabelte Knoten von Erbsen- bis Walnussgrösse hervor.

Es wurde nun ein Schnitt durch die ganze Höhe des Präparates gemacht, welcher ungefähr in der Gegend der zu vermuthenden Gallenblase

1) Das Sectionsprotokoll ist auf Grund der genaueren Untersuchung des in der Sammlung des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts aufbewahrten Leberpräparates ergänzt.

den Tumor traf. Derselbe geht oben durch derbes hellbraunes Lebergewebe mit etwas verwaschener Zeichnung: in der Hälfte des Lappens dagegen findet sich dasselbe ersetzt von einer von unten nach oben vordrängenden, theilweise diffus in das Lebergewebe übergehenden, theilweise rundlich abgegrenzten Geschwulstmasse. Dieselbe zeigt ziemliche Derbheit, gelbweissen Durchschnitt und entleert auf Druck eine mässige Menge gelbweissen Krebssaftes; ebenso trifft der Schnitt unten in der beschriebenen Geschwulst in ein theilweise etwas morsches, gelbweisses Gewebe, welches reichlichen Krebssaft ergiesst, von sehnigen Zügen und hämorrhagischen Einsprengungen durchsetzt ist. Nach aussen zu zeigt der Tumor deutliche Zusammensetzung aus kleineren Knollen, nach innen findet keine Differenzirung mehr statt.

Beim Durchschneiden trifft man unterhalb der beschriebenen ligamentösen Stelle auf einen von einer grossen Menge (60—70) erbsen- bis kirschkerngrosser, unregelmässig polyedrischer, mit abgestumpften Ecken versehener, weisslich glänzender (Cholestearin-) Steine vollkommen ausgefüllten und daher nach ihrer Entleerung erst eigentlich zum Vorschein kommenden Hohlraum.

Das Vorhandensein der Steine, die zwischen ihnen sich zeigende spärliche hellgelbe Galle, die gallige Färbung der Wand lassen ihn als das Innere der ehemaligen Gallenblase erkennen. Dieselbe zeigt nach links hinüber in die obenbeschriebene wurstförmige Fortsetzung der Geschwulst eine unregelmässige Ausbuchtung. Von eigentlicher Blasenwand ist nur an einer doppelt-wallnussgrossen Stelle vorn etwas zu sehen: dieselbe ist aber auch hier bis 4 Mm. verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt grosse Aehnlichkeit mit der grösseren Geschwulstmasse. An allen übrigen Stellen ist die Blasenwand aufgegangen in einer carcinomatösen Geschwulst, die vielfach eine Dicke von 3—4 Cm. angenommen hat und so den unter dem Leberrand vorragenden Tumor bildet. An den der Leber anliegenden Stellen geht die Geschwulstmasse von der Höhlung aus meist ohne deutliche Grenze in das Lebergewebe über, indem sie dasselbe ersetzt; nur an dem dem Hals der Blase zunächst gelegenen Theil ist durch eine schwache sehnige Linie die Grenze angedeutet. Die Innenwand der Höhle ist zottig, mit morschen Geschwulstfetzen besetzt.

Ihre Natur als Gallenblase zeigt sie auch dadurch, dass sie sich zum Duct. cystic. hin verfolgen lässt. Die Wand verliert nach dem Hals zu ihre zottige Beschaffenheit und nähert sich dem Aussehen normaler Schleimhaut. Vor dem Eingang in den Duct. cyst. liegt ein haselnussgrosser, den obigen gleichender Stein. Der Duct. cyst. ist bedeutend erweitert, die Wand verdickt; das Gleiche gilt vom D. choledochus und hepaticus.

Linker Leberlappen frei von Metastasen, 8 Cm. breit, 12 Cm. hoch. Der Spiegel'sche Lappen stark krebsig degenerirt.

Die Drüsen der Porta stark vergrössert, auf dem Durchschnitt graugelb, Krebssaft gebend. Am Pankreas grössere gleiche Drüsentumoren; einige davon central erweicht.

In dem der Leber naheliegenden Theil des Zwerchfells mehrere grössere und kleinere Carcinommetastasen.

Magen leer, Schleimhaut leicht injicirt, nicht gefaltet, mit einigen Ekchymosen besetzt. Im Dünn- und Dickdarm kothige Massen. Colon ascendens und transversum in der Gegend der Flexur fest mit der Geschwulst verwachsen, dadurch an 2 Stellen divertikelartig ausgestülpt.

Das Präparat zeigt in klarer Weise die Verhältnisse des primären Gallenblasenkrebses, sein Weiterwuchern auf die Leber. Es hat ein besonderes Interesse, da wir wohl mit Sicherheit annehmen müssen, dass der Ductus cysticus nur dadurch so stark erweitert ist, dass ihn vorher Steine passirten, daher auch die bindegewebige Verdickung seiner Wand.

Interessanter wird das Präparat, wenn wir uns den mikroskopischen Befund ansehen:

Es wurden zu diesem Zweck Schnitte entnommen aus der oberen Gallenblasenwand, also von da, wo sie der Leber anliegt, und zwar beginnt der Schnitt mit einem Stück des Halses der Blase mit angrenzender normaler Leber, weiterhin trifft er auf carcinomatöse Wand und Leber.

Es zeigt sich nun anfangs die Wand einfach enorm bindegewebig verdickt; nur an einigen Stellen reichlichere Rundzellenanhäufungen. Allmählich erhebt sich die Wand zu grösserer Dicke, anfangs nur Bindegewebswucherung, später auf Einlagerung von Nestern und Zügen epithelialer Zellen beruhend. Am Grunde dieser Schicht, wo sie an die Leber angrenzt, finden sich mehrere acinöse Drüsenconglomerate. Das Epithel derselben — Cylinderepithel — besetzt theilweise die Wand, theilweise füllt es das Lumen eines Acinus vollkommen aus.

Die nun allmählich zur 3—4 fachen Höhe erhobene Wand zeigt vollkommen das Bild eines anfangs acinösen, weiterhin soliden Cylinderepithelcarcinoms. Seine Entstehung aus der Blasenwand documentirt sich durch mehr oder weniger ausgedehnte eingestreute Züge glatter Musculatur. Das Carcinom ist anfangs noch ziemlich zellenreich, enthält wenig Stroma. Es finden sich hier vollkommen den Drüsentypus tragende Gebilde; es sind dies im Quer- und Längsschnitt getroffene Hohlräume von verschiedener Grösse, sie tragen meist ein wandständiges cylindrisches, oder mehr plattes Epithel; zum Theil ist der Hohlraum mit polymorphen Zellen ausgefüllt. Die Zellen sind nicht sehr gross; dagegen der Kern gross, das Protoplasma hell.

Weiterhin tritt das Bindegewebsstroma mehr hervor, die Zellen sind in meist langgestreckte, vielgestaltete Nester zurückgedrängt. In einer gewissen Höhe zeigt die Geschwulstmasse eine bedeutende Degeneration: die Zellen sind in ihren Grenzen kaum zu unterscheiden, es fehlt die Kernfärbung in den meisten Zellen; man findet eine homogene structurlose Masse, welche nach innen stark zerklüftet ist.

Das Lebergewebe an der zuerst beschriebenen Stelle noch ziemlich intact; die Leberzellen etwas klein, atrophisch, mit körnigem Gallenpigment imprägnirt; das interacinöse Gewebe etwas vermehrt, zum Theil zellig infiltrirt.

Verfolgt man das Präparat nach den von Krebs vollkommen ersetzten Theilen, so werden die Acini immer kleiner, umgeben und gleichsam erdrückt von einem zellen- und gallengangscapillarenreichen Bindegewebe. Zuletzt ist auch dies Bild verschwunden, überall Stroma und Krebszellennester, dazwischen ganz vereinzelt atrophische, mit Gallenpigment erfüllte Leberzellen.

Die Grenze zwischen Carcinom der Gallenblasenwand und Leber ist anfangs noch deutlich zu unterscheiden, zuletzt ganz verwischt. Das Verhalten des gegen die Leber vordringenden Carcinoms sahen wir deutlich an einem anderen Präparate. Dasselbe ist die Fortsetzung des letztbeschriebenen nach vorn gegen den Leberrand hin; es trifft hier einen Theil jener makroskopisch beschriebenen, relativ dünnen Stelle der Wand. Hier besteht die, wenn auch dünne Wand ebenfalls aus carcinomatösem Gewebe: das Lebergewebe auf einen schmalen Streifen zurückgedrängt, gekennzeichnet durch dicht aneinanderliegende zahlreiche weite Gefässe, stark gewucherte Gallengangsdrüsen und Gallengänge. Das Carcinomgewebe ziemlich bindegewebsreich; die Grenze gegen die Leber zackig, gekennzeichnet durch dichte Anhäufung von lymphoiden Zellen, welche sich zwischen die Leberacini hineinschieben, vor Allem aber durch reichliche, offenbar stark gewucherte, sich vielfach verzweigende, oft zu ganzen Knäueln zusammenliegende, oft flaschenförmig anschwellende Gallengangscapillaren. Ein Uebergang dieser epithelialen Gebilde in die Epithelien des Carcinoms wurde nirgends beobachtet und ist auch nicht anzunehmen, die Wucherung dieser Gallencapillaren ist ein vom Carcinom unabhängiger Vorgang; wir finden ihn ja auch sonst bei Lebercirrhose und überhaupt bei entzündlichen Veränderungen der Leber. Er ist eben der Ausdruck, die Folge des entzündlichen Reizes, welchen das weitergreifende Carcinom auf die ergriffenen Organe ausübt.

Fall II. Präparat Nr. 843. Jahrgang 1860. Apollonia M., 56 J.

Leichendiagnose: Carcinoma medullare vesicae felleae, Calculi biliarii, Ectasis ductuum biliar. secundaria, Atrophia hepatis.

Das kurze Protokoll lautet: „Krebs der Gallenblase von medullarer Beschaffenheit neben zahlreichen Krebsablagerungen im subperitonealen Zellgewebe des Beckens zwischen Mastdarm und Uterus, in das Gewebe des Uterus eindringend und bis zur Schleimhaut des Rectums heranwuchernd, ohne aber frei in das Rohr hineinzuwachsen; ferner zwischen die Ligamenta lata, zwischen die Platten des Netzes u. s. w., nirgends aber frei aus der Bauchfelloberfläche vorsprossend, überall in Gestalt theils derberer fibröser, theils weicherer medullärer Krebsknoten auftretend. Das Lumen der Gallenblase kaum mehr angedeutet, der Ductus cysticus und choledochus bis zur Mündungsstelle ins Duodenum mit erbsen- bis haselnussgrossen, facettirten Cholestearinsteinen angefüllt und erweitert. Secundäre Erweiterung des Ductus hepaticus und seiner Zweige tief ins Parenchym und an der Oberfläche der Leber. Die Zellen der Leber noch meist erhalten, reich an Fett und Eiweiss. Encephalomalacie, bedingt durch kleine Embolien, herrührend von 2 warzenförmigen Excrescenzen an der Vorhofsfläche der Mitralis."

Die genauere Untersuchung des Weingeistpräparates ergab noch Folgendes:

Leber etwas klein, rechter Lappen ziemlich hoch, mit breiter Schnürfurche; dem entsprechend am rechten Rande eine ziemlich tiefe Einkerbung. Der untere Rand rechts stumpf, links scharf, atrophisch. Oberfläche glatt, nur mit wenigen fibrösen Zöttchen besetzt. Das Leberparenchym zeigt keinerlei fremdartige Einlagerungen, mit Ausnahme kleiner Hohlräume mit körnigem, galligem Inhalt, aber keine Krebsmetastasen. An der Stelle des

Fundus der Gallenblase finden wir hier keine Blase; der Leberrand zeigt hier eine derbe Beschaffenheit und leicht höckrige Knoten, welche nach oben in die glatte Oberfläche der Leber übergehen. An der unteren Leberfläche, von dem ebenbeschriebenen Knoten nur durch eine leichte Einkerbung getrennt, zeigt sich eine birnenförmige, etwa kleinapfelgrosse Geschwulst mit im Ganzen gleichmässiger Aussenfläche, nur nach links hin mit einem prominirenden kleinen Knoten. Der verhärtete Leberrand ragt dachförmig über diesen Tumor herüber.

Der Durchschnitt desselben zeigt eine von einer circa 1 Mm. dicken, theilweise löslichen Membran umgebene markige Masse, die in der Mitte eine enge Spalte hat, an welche die Geschwulst mit zottiger Oberfläche grenzt.

Nach oben und hinten grenzt der offenbar die degenerirte Gallenblase darstellende Knoten an die Leber. Die Grenze ist scharf gekennzeichnet durch eine fast continuirlich sich fortziehende, nur oben an einer Stelle unterbrochene, circa 1 Mm. breite sehnige Linie, welche der Geschwulst so auch nach hinten die Gestalt der birnförmigen Gallenblase verleiht. Das anliegende Lebergewebe sehr derb, in circa 1 Cm. Breite von sehnigen, beim Durchschneiden knirschenden Bindegewebszügen durchsetzt; weiterhin trifft man wieder auf weichere Geschwulstmasse.

Der aufgeschnittene Duct. cystic. erweitert, 23 Mm. breit, die Wand verdickt; von ihm aus gelangt man in den von der Tumormasse umschlossenen Spalt. Duct. hepaticus und seine Aeste durchziehen als weite Kanäle die Leber. Ductus choledochus ebenfalls erweitert. An der Leberpforte zwei ziemlich stark geschwollene Drüsen. Quercolon an dem oberen Knoten angeheftet.

Die bindegewebige Entartung der Leber an der Grenze des Gallenblasenkrebses ist wohl als das Product einer durch die Anwesenheit von Steinen bedingten Pericystitis felleae aufzufassen. Die starke Erweiterung der Aeste des Ductus hepaticus war durch die Stauung der Galle infolge der Verstopfung des Ductus choledochus durch die Steine bewirkt.

Fall III. Präparat Nr. 623. Frau A. aus Erlangen. *Diagnose: Carcinoma vesicae felleae.*

Leber zeigt eine breite Schnürfurche. Gallenblase gross, durch ringförmige medullarkrebsige Entartung der Häute und Krebswucherungen in die Höhle hinein gleichsam in zwei Hälften getheilt, welche nur durch eine für einen Rabenfederkiel durchgängige Verengerung an der Stelle der Entartung mit einander communiciren. Die untere Hälfte nahe dem Halse ist ampullenartig erweitert und enthält einen haselnussgrossen, eckigen, braunen Stein; in der oberen Höhle, deren Wand theilweise glatt ist, 10 bis 12 bohnen- bis haselnussgrosse Steine. An der engen Stelle ist die circa 5 Mm. dicke Wand zerklüftet. Ductus cysticus bis zum durchgängigen Ductus choledochus erweitert, Ductus hepaticus dagegen durch benachbarte krebsige Drüsen comprimirt und oberhalb der Compressionsstelle erweitert.

Ich mache hier nur auf die ringförmig die Gallenblase umgreifende Wucherung des Krebses aufmerksam, da dieselbe nach Klebs häufig ist und an die ringförmigen Narben der Gallenblase erinnert.

Fall IV. Präparat Nr. 3275. Jahrgang 1873. Das Präparat stammt von einer Frau unbekannten Alters.

Leber klein, atrophisch, stark ikterisch gefärbt, von sehr weicher Consistenz, in beiden Lappen von einigen hasel- bis wallnussgrossen, scharf abgegrenzten, runden, blass weisslichgrauen, weichen Geschwulstknoten durchsetzt. Die Gallenblase enorm ausgedehnt zu einem faustgrossen Sack, ragt 6 Cm. unter dem dünnen schlaffen Leberrande vor, mit der Umgebung, besonders mit dem Quercolon und Magen, durch umfangreiche Bindegewebsmassen fest verwachsen. An der Leberpforte sehr festes Bindegewebe und narbige Einziehung. In dieses Narbengewebe ist die an dieser Stelle stark verengte Pfortader, sowie der hochgradig stenosirte und kaum für eine Borste durchgängige Duct. choledochus eingeschlossen. Zugleich drängt gegen diesen ein über haselnussgrosser, im oberen Theil der Gallenblase steckender maulbeerartiger Gallenstein an, welcher den Ductus cysticus vollkommen verschliesst. Der Stein ist fest von der Wand des Gallenblasenhalses umschlossen und vom Fundus durch eine klappenartige ringförmige Schleimhautfalte geschieden. Er hat die Wand hier an einer Stelle stark usurirt, so dass ein Durchbruch in naher Zeit erfolgen musste. Der Fundus der Gallenblase ist seitlich links in grosser Ausdehnung perforirt und es geht hier die Wand unmittelbar in einen faustgrossen, zwischen Quercolon, Magen und Pankreas gelegenen Hohlraum über, welcher mit einem dünnen Brei blass weisslichgelber, erweichter, mit festeren Bröckeln untermengter Krebsmassen gefüllt ist. Die Schleimhaut der Gallenblase gegen den Fundus hin krebsig infiltrirt, sehr weich, überall ulcerirt, mit fetziger Innenfläche. Die tief zerklüfteten Wandungen der Jauchehöhle sind von dicken Geschwulstmassen gebildet; ein derber höckriger Tumor ist mit dem Quercolon verwachsen und drängt dessen Innenfläche hügelig vor, wodurch das Lumen des Darmrohres beträchtlich verengt ist. In jener Höhle ein haselnussgrosser Cholestearinstein.

Magen, Pankreas normal. Im Quercolon blassgrauer, nicht gallig gefärbter Koth.

Fall V. Jahrgang 1871. S.-Nr. 121. Margarethe H., 78 J., Strumpfwirkersfrau.

Leichendiagnose: Scirrhus des Nabels, der Gallenblase, des Pankreaskopfes, des Bauchfells, des Pylorus, der Ileocöcalklappe, des Rectum, des Uterus. Krebsige Stenose des Ductus hepaticus und choledochus. Dilatation des Ductus hepaticus und seiner Zweige. Gallensteine. Hämorrhagischer Inhalt der Gallenblase. Intensiver Icterus. Umschriebene krebsige Entartung der linken Niere. Linksseitiger Netzbruch mit krebsiger Entartung des Netzes. Cyste des linken Ovarium. Leichtes Lungenemphysem, partieller Lungencollaps und schlaffe Pneumonie. Krebsknötchen der Lungen. Hochgradige Sklerose der Aorta. Aneurysma der Anonyma. Verkalkung der feinen Gehirnarterien.

Die Untersuchung des Spirituspräparates zeigte Folgendes:

Leber ziemlich hoch, besonders der linke Lappen, wenig dick und breit. Die Ränder scharf, theilweise atrophisch. Substanz schlaff. Oberfläche stellenweise etwas atrophisch. Fundus der Gallenblase prominirt etwas mehr als normal. Die hier anliegende Partie des unteren Leber-

randes ist in Wallnussumfang sehnig verändert, sehr derb; zwischen leichten narbigen Einziehungen leicht prominirende Knoten. Diese Partie geht fast direct in die Gallenblasenwand über, nur eine ganz seichte Furche trennt die Theile. Der circa kleinapfelgrosse Fundus verengt sich nach unten durch eine nach innen stark vorspringende, ringförmig die Blase umgreifende Geschwulstmasse. Durch diesen Engpass lässt sich nur die Spitze des kleinen Fingers einführen. Nach dem Fundus zu geht die Scirrhusmasse allmählich in die normale Gallenblasenschleimhaut über. Aeusserlich zeigt die Gallenblase entsprechend der nach innen vorspringenden Geschwulstmasse eine breite Einschnürung und Knickung nach der rechten Seite.

Der Ductus cysticus verschwindet in einem kleinapfelgrossen scirrhösen Knoten und ist nicht mehr zu sondern. Der Knoten besteht aus sehr derbem knirschendem Geschwulstgewebe, welches in der Mitte einen derben schwarzen Kern zeigt. Der Tumor liegt in der Leberpforte. Duodenum und Pankreas an ihn herangezerrt. Milzvene von ihm theilweise umschlossen, jedoch nicht besonders eingeengt. Ductus choledochus ebenfalls in den Tumor eingebettet, verengt, kaum für den Sondenknopf durchgängig; desgleichen der Ductus cysticus und hepaticus eingeengt. Ersterer nur anfangs zu sondiren. Ductus choledochus unterhalb der Stenose federposenweit; Ductus hep. und seine Aeste oberhalb der Stenose erweitert.

Am Pylorus fanden sich 2 bohnengrosse Knoten, der eine der Magen-, der andere der Duodenalwand angehörend. An der Serosa das Gewebe narbig-strahlig; die Schleimhaut leicht vorgewölbt, aber verschieblich.

Am Präparat finden sich noch das Ligamentum suspensorium, das Lig. teres bis zum Nabel mit einem Stück Bauchmusculatur. Das Nabelende des Lig. teres bildet einen nach aussen nur wenig prominirenden, derben, circa wallnussgrossen Knoten; nach innen zeigt er sich als ein plateauartiger, markstückgrosser Knoten mit einer tellerförmigen Vertiefung in der Mitte, ringsherum flach abfallende Ränder; das Peritoneum strahlig an ihn angeheftet. Lig. teres sonst nicht weiter infiltrirt.

Aehnliche harte Knoten finden sich noch mehrere in dem Inhalte des in der Leichendiagnose erwähnten Bruchsackes und an der Uebergangsstelle des Dünndarms in das Cöcum, alle auf dem Durchschnitt derb, sehnig, die Serosa strahlig an sich heranziehend.

Dieser Fall hat deshalb besonderes Interesse, weil wir an ihm sehen können, wie auch die festesten Krebse, also die relativ gutartigsten, zu ausgedehnten Metastasen Veranlassung geben können, die dann aber auch die Tendenz des Mutterkrebses zur Schrumpfung beibehalten.

Fall VI. Jahrgang 1884. S.-Nr. 133. Marie Z., 73 J.

Leichendiagnose: Carcinom der Gallenblase, krebsige Entartung der Leber, eitrige Entzündung der Gallenblase und Abscessbildung, Gallensteine, ausgebreitete Pericystitis fellea, Perihepatitis, Altersatrophie der Leber, Milz, Nieren, schiefrige Induration der rechten Lungenspitze, Verwachsungen beider Lungen, Emphysem der linken Lunge.

W. L., ziemlich klein, sehr stark abgemagert, in den unteren Extremitäten Todtenstarre gelöst, Haut von blass graugelber Farbe, an den oberen

Partieen ikterisch gefärbt. Unterhautzellgewebe fettarm. Fett von dunkelockergelber Färbung. Bauchdecken eingezogen, ziemlich straff gespannt. Leber im Ganzen klein, besonders der rechte Lappen im Höhendurchmesser verkürzt, fast überall mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Gallenblase den unteren Leberrand um 4 Cm. überragend, aber vollständig versteckt unter dem hier fest verwachsenen Netz, welches heraufgeschlagen ist. Ebenso sind Colon ascendens und transversum durch zahlreiche Bindegewebsstränge theils an die Oberfläche der Gallenblase, theils an den unteren Leberrand herangezogen; rechts die Gallenblasenkapsel stark sehnig verdickt und mit dicken Pseudomembranen besetzt. Wand der Gallenblase 2—3 Mm., an mehreren Stellen bis zu 8 Mm. verdickt, derb, wie markig infiltrirt. An der Grenze des unteren Leberrandes geht das starre Gewebe der Gallenblase fast continuirlich über in die Lebersubstanz, nur durch eine schwach angedeutete Linie von derselben getrennt. Letztere erscheint ebenfalls ausserordentlich derb, blass graugelblich, glänzend, von weisslichen Punkten durchsetzt; von normaler Substanz hier nichts mehr zu sehen, indem sämmtliche Läppchen in einer Breite von 4 Cm. in eine derbe Masse umgewandelt scheinen. Dieselbe geht dann ganz allmählich in normale Substanz über; hier erscheint sie blass graugelblich, dunkel grünlichbraun und braunroth, diffus marmorirt. An der unteren Fläche erscheint die Gallenblase als ein prall gespannter, zum Theil sich hart anfühlender, knotiger, 8 Cm. langer, fast 5 Cm. breiter Tumor, dessen seröse Oberfläche, wie gesagt, von narbigen Bindegewebszügen bedeckt ist. Beim Eröffnen der Gallenblase entleert sich aus ihr reichlicher dicker, mit weichen, markigen, graugelben Flocken untermengter Eiter; ausserdem finden sich 2 wallnussgrosse, annähernd cylindrische Gallensteine, von denen der eine oben durch einen leistenförmigen Vorsprung an der inneren Wand eingekapselt ist, während der andere mehr locker in der Gallenblase liegt. Innenwand ausserordentlich uneben, höckrig, mit leistenförmigen Vorsprüngen. Die Schleimhaut durch einen hochgradigen Geschwürsprocess vollständig zerstört. Ductus hepaticus und choledochus normal weit, Ductus cysticus obliterirt.

Uebrige Lebersubstanz besonders im rechten Lappen in sehr ausgedehnter Weise entartet; im rechten Lappen oben ein an die Kapsel heranreichender, über apfelgrosser, glänzender, graugelber, diffus begrenzter Tumor, der über die Schnittfläche nirgends vortritt; Saft lässt sich nicht abstreifen. Unter ihm ein wallnussgrosser diffuser Herd, sowie im rechten und linken Lappen zerstreut erbsen- bis haselnussgrosse Herde.

Alle übrigen Unterleibsorgane gleich der Leber ausserordentlich atrophisch. Im Darm wenig, aber gallig gefärbte Chymusmassen.

Fall VII. Jahrgang 1864/65. S.-Nr. 126. Dorothea Sch., 54 J.

Leichendiagnose: Carcinom der Gallenblase, der Leber, der mediastinalen, epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Cystocarcinoma beider Ovarien. Gallensteine in Blase, Ductus cysticus und Ductus choledochus. Umschriebene Peritonitis ante- und retrouterina. Ascites. Lungenemphysem und Oedem. Struma. Schrumpfung der Mitralis. Magennarben. Ascaris lumbricoides.

W. L., mittelgross, äusserst abgemagert, Haut sehr schlaff, von gelblichem Colorit, mit mässig ausgebreiteten dunkeln Todtenflecken. Keine Starre. Unterextremitäten etwas ödematös. Musculatur atrophisch.

Abdomen leicht aufgetrieben, enthält eine grosse Menge gelben, leicht getrübten Serums. Die Leber ragt rechts 2—3 Querfinger unter dem Rippenrand hervor, reicht links bis zur Milzoberfläche, ist in hohem Grade uneben durch eine Masse stark prominirender nadelkopf- bis über wallnussgrosser, zum Theil zusammenfliessender Krebsknollen mit blassgrauer Oberfläche, zum Theil mit leichter nabelförmiger Depression, zum Theil von feinen geschlängelten Venen überzogen. Nach der Gallenblase zu die grössten und festesten Knoten, auf deren Oberfläche ein Theil des heraufgeschlagenen Netzes angeheftet ist. Die Gallenblase ragt als prall gespannter, verdickter, mit erweiterten Venen überzogener weisslicher Sack unter dem Leberrand hervor. Nach dem rechten Rand zu die Krebsknollen mit dem Zwerchfell verwachsen, ebenso an der unteren Fläche mit dem Pylorustheil des Magens. Leber auf dem Durchschnitt durchsetzt von zahlreichen nadelkopf- bis wallnussgrossen Krebsknollen mit blass graugelblicher, schlaffer, reichlichen grauen Saft ergiessender Schnittfläche. Die Knoten von einem intensiv gelblich-galligen Saum umgrenzt, in der Mitte mit einer schwachgelblichen netzförmigen Zeichnung. Die geringe Zwischensubstanz grob braun und roth marmorirt, schlaff, ziemlich blutreich.

An der Porta das Zellgewebe in hohem Grade verdichtet, zum Theil krebsig infiltrirt und dadurch die eingeschlossenen Theile ausserordentlich fest mit einander verbunden. Der Ductus choledochus in seiner ganzen Länge ausgefüllt von 13 polyedrischen bis kirschkerngrossen, blassgelben, von einem dicken Brei eingehüllten Gallensteinen. Die prall gespannte Gallenblase gefüllt mit einer trüben, schmutzig-grauen, zähschleimigen Flüssigkeit und 33 etwa erbsen- bis kirschkerngrossen, unregelmässig polyedrischen, blaugrün und braun gefleckten Steinen. Die Wand durchaus enorm verdickt, bis zu 8 Mm., auf dem Durchschnitt weisslich-grau; Schleimhaut sehr gelockert, auf Druck etwas grauen Saft ergiessend. Ductus cysticus durch einen kirschgrossen gleichartigen Gallenstein völlig ausgefüllt, zu einer kugeligen Geschwulst dilatirt.

Magen ziemlich stark ausgedehnt, enthält etwas grünlich-schleimige Masse. Schleimhaut im Pylorustheil ziemlich stark injicirt, im Fundus blass, emphysematös; an der kleinen Curvatur einige glatte strahlige Narben. Cardia und Pylorus frei. Etwas oberhalb des Pylorus ein die Schleimhaut vorwölbender, etwa erbsengrosser Tumor in der Muscularis. Milz schlaff, normal. Nieren und Blase normal.

In der Plica ante- und retrouterina einige Fibrinauflagerungen und frische Bindegewebsstränge. Uterus normal. Tuben geschlängelt. Beide Ovarien zu etwa wallnussgrossen rundlichen Tumoren entartet; sie bestehen auf dem Durchschnitt aus einem weichen, röthlichgrauen Saft ergiessenden Gewebe und enthalten mehrere, zum Theil spaltförmige Cystenräume, daneben ganz dichtgedrängte feinste Cystchen.

Fall VIII. Jahrgang 1887. Das Präparat stammt von einer weiblichen Person; Alter ist unbekannt.

Gallenblase enthält acht bis über erbsengrosse, dunkelgrüne Steine mit stark vorspringenden Kanten und langen Ecken. Der grösste Theil der Schleimhaut nicht wesentlich verändert, theils dunkelorangegelb, theils schmutzig grün imbibirt. Das Epithel erscheint überall leicht verdickt;

besonders finden sich im Fundus an einigen Stellen über hirsekorngrosse, oberflächlich leicht körnige Erhebungen. Geht man nach dem Hals zu, so gelangt man an eine ungefähr zehnpfennigstückgrosse plateauartige, mehrere Millimeter prominirende Stelle von der Form eines Dreiecks mit abgerundeten Ecken. Dieselbe ist tiefgelb imbibirt; in der Mitte ganz glatt, nach dem Rande zu zeigt sie eine feinere und gröbere Körnung; sie fühlt sich derb an; Schleimhaut darüber nicht verschieblich. Unterhalb derselben finden sich zwei erbsengrosse, halbkugelig prominirende Knoten, über denen die Schleimhaut jedoch verschieblich ist.

Mikroskopisch erweist sich der Knoten als Cylinderepithelcarcinom. Der Zusammenhang der Zellennester mit der Oberfläche war leider wegen Maceration des von auswärts zugesandten Präparates nicht mehr nachzuweisen, dagegen der Zusammenhang der beiden kleineren Knoten mit dem grösseren deutlich zu erkennen. Es ist dies offenbar als der Beginn der regionären Ausbreitung zu betrachten.

Das Präparat hat besonderes Interesse, weil wir es hier mit den ersten Anfängen des Carcinoms zu thun haben. Die Entwicklung muss eine ganz frische sein. Die Alteration der Schleimhaut ist eine minimale. Eine Abstossung von Gewebstheilen, welche den Kern für die Steine gebildet haben könnten, ist absolut nicht vorhanden und trotzdem eine Menge Steine, welche daher wohl sicher schon vorher da waren. Auffallend und zu berücksichtigen ist ferner die glatte Beschaffenheit der Oberfläche des flachen Knotens. Ich kann zwar keine sicheren Beweise dafür bringen, da sich am mikroskopischen Präparat wegen der oberflächlichen Maceration und daher ausgebliebenen Gewebsfärbung nichts Sicheres mehr nachweisen liess; aber dem makroskopischen Eindruck nach haben wir es hier wahrscheinlich mit einer alten Narbe zu thun, auf deren Boden sich dann das Carcinom entwickelt hat.

Ich beschliesse hiermit die Mittheilung der Fälle aus eigener Beobachtung; es sind diese 8 Fälle von Gallenblasenkrebs das ganze Material, welches seit dem Jahre 1852 hier zur Beobachtung gekommen ist, gewiss eine kleine Zahl, wenn man bedenkt, dass in Breslau in den Jahren 1876/77 gleich 6 Fälle kurz hintereinander beobachtet wurden. Wir können daher nicht, wie dies Behrens thut, aus der Häufigkeit von Gallensteinen und der Häufigkeit von Gallenblasencarcinomen auf einen ursächlichen Zusammenhang der letzteren mit jenen schliessen; denn die Gallensteine sind in Erlangen gar nicht selten: unter 4313 Sectionen fanden sich nämlich nach Schloth's Statistik[1]) 343 mal Gallensteine, also 7,27 Proc.

Ziehen wir aus allen mitgetheilten Fällen ein kurzes Facit, so

1) Ueber Gallensteine. Erlanger Dissertation. Würzburg 1887.

ergiebt sich, dass bis jetzt, nach der mir zugänglichen Literatur, 48 Fälle von Gallenblasenkrebs genauer beobachtet wurden: darunter 6 bei Männern, also 12,5 Proc., dagegen 38 bei Frauen, also 79,2 Proc. Unter den 48 Fällen ist bei 41 das Vorhandensein von Steinen angegeben. Von den übrigen 7, bei denen es nicht angegeben ist, ist es bei einigen zum Mindesten sehr zweifelhaft, ob nicht trotzdem Steine da waren, denn die Angaben sind bei diesen sehr ungenau. Es ist ja auch absolut nicht unmöglich, dass solche früher vorhanden waren und mit Zurücklassung von Narben oder anderen entzündlichen Reizungszuständen entleert wurden. Wir finden nicht selten die krebsige Gallenblase im Zustande einer hochgradigen Schrumpfung, wie sie nur durch einen vorhergegangenen Geschwürsprocess bedingt sein kann, oder wir finden die Gallenblase leer, aber den Ductus cysticus mit Steinen erfüllt. Diese aber waren sicher in der Gallenblase entstanden und erst später in den Ductus cysticus übergetreten. Nach den Fällen aber, in denen wir Sicherheit von der Anwesenheit von Steinen haben, berechnet sich das Vorkommen der Steine auf 85,4 Proc. aller Fälle von Gallenblasenkrebs.

Bevor wir nun zu der Frage übergehen, in welcher Weise die Gallensteine die Entwicklung des Gallenblasenkrebses begünstigen oder veranlassen, müssen wir nachweisen, dass die Steine überhaupt das Primäre sind.

Es muss beim Durchmustern der Literatur sofort Jedem auffallen, in welch hervorragender Weise das weibliche Geschlecht von diesem Leiden bevorzugt ist, und wir fragen uns daher unwillkürlich, woher kommt diese eigenthümliche Prädisposition der Frauen für den Gallenblasenkrebs, während doch die Gallenblase bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise thätig ist. Man könnte vielleicht an das Schnüren denken, dem ja so manches Leiden in dieser Gegend zuzuschreiben ist. Ungezwungener lässt sich die Thatsache aber dadurch erklären, dass die beim Gallenblasencarcinom sich so ausserordentlich häufig vorfindenden Steine nicht die Folge, sondern die Ursache des Leidens sind. Wir wissen, dass Frauen den Männern gegenüber mit Gallensteinen bevorzugt sind. Nach der Schlothschen Statistik (l. c.) weisen die Männer 4,4 Proc., die Frauen dagegen 12,9 Proc., also fast das Dreifache mehr Gallensteine auf. Wir wissen ferner, dass Gallenblasenkrebs nahezu constant mit Steinen combinirt ist, und wir erklären uns so die auffallende Disposition der Frauen auf die einfachste Weise. Indessen bedarf es doch directerer Beweise für die Behauptung, dass die Gallensteine vor der Entwicklung des Krebses da waren, und wir können solche sowohl auf

klinischem, als auf pathologisch-anatomischem Wege suchen: auf klinischem Wege, indem wir in den Krankengeschichten nachforschen, ob nicht vor dem Auftreten der doch längstens 1—1½ Jahre zu ihrer vollsten Entwicklung brauchenden Carcinome schon Störungen von Seiten der Gallenwege, Icterus und besonders jene charakteristischen Kolikschmerzen in der Gegend der Gallenblase bestanden haben. Es liegen nun allerdings in dieser Beziehung in der Literatur wenig sichere Angaben vor, auf die man sich stützen könnte. Auf unsichere Angaben aber von Schmerzen in der Gegend der Leber dürfen wir uns nicht verlassen. Um so wichtiger sind 3 Fälle, welche ich wegen ihrer grundlegenden Bedeutung für diese Frage genau mittheilen will.

Der erste, mitgetheilt von Arth. Willigk (l. c.), betraf einen 64jährigen Tagelöhner. Derselbe verweilte 6 Wochen vor seiner zweiten Aufnahme im Spital mit Icterus, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber und stark ausgedehnter Gallenblase. Bei seiner zweiten Aufnahme fand sich an Stelle der Gallenblase eine tief eingezogene Stelle, welche später durch die Section bestätigt wurde. Er erklärt den Fall folgendermaassen: Die Anamnese, die dem mässigen bei der Section gefundenen Grad von Verengerung des Ductus hepaticus nicht entsprechende enorme Erweiterung der Lebergallengänge, die Erweiterung des Ductus cysticus und choledochus bei vollkommen freier Duodenalmündung sprechen für die frühere Anwesenheit von Gallenconcrementen. Diese erregten chronische Entzündung der Gallenwege mit Bindegewebsneubildung in ihrer Umgebung, während die Einklemmung der Concremente im Ductus choledochus — etwa 9 Wochen vor dem Tode — den bestehenden Reizzustand steigerte und damit den ersten Impuls zur krebsigen Wucherung gegeben haben dürfte. Mit der Ausstossung der Concremente schwanden die Symptome der Gallenstauung, die entleerte Gallenblase schrumpfte ein, die Wucherung in der Pforte bewirkte Verengerung des Ductus hepaticus und damit Wiederkehr der Stauungserscheinungen. Für die frische Datirung der Wucherung sprach die jugendliche Beschaffenheit der Krebszellen.

Handgreiflicher, als in diesem Fall, ist das vorherige Vorhandensein von Steinen in einem anderen von Quetsch (l. c.) mitgetheilten.

Er betraf eine 49 Jahre alte Frau, bei welcher die Anamnese Folgendes ergab: 3 Jahre vor ihrer Aufnahme ins Spital hatte sie bei völliger Gesundheit auf einmal heftige krampfähnliche Schmerzen in der Gegend der Gallenblase bekommen; es bildete sich im rechten Hypochondrium eine auf Druck sehr schmerzhafte Vorwöl-

bung, über welcher sich die Haut röthete und schliesslich perforirte. Aus der Fistelöffnung sollen sich damals über 100 Gallensteine entleert haben. Nach einjährigem Bestehen schloss sich die Oeffnung, worauf sich jedoch bald 2 neue bildeten, aus welchen sich in kleineren und grösseren Zwischenräumen Steine entleerten. Wiederholt traten kolikartige Schmerzen auf. Erst in der letzten Zeit wechselten die Schmerzen ihren Charakter. An Stelle der kolikartigen traten mehr continuirliche dumpf bohrende Schmerzen. Dann gesellten sich dazu Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen von schwärzlich-grünen Massen, Icterus u. s. w. Bei der Aufnahme fand sich eine carcinomatöse Geschwürsfläche auf der Haut und darunter eine höckrige Geschwulst in der Gallenblasengegend. Bei der Section fand man eine enge, einen kirschgrossen Stein enthaltende carcinomatöse Gallenblase. Mikroskopisch ergab sich ein Cylinderepithelcarcinom.

Ein 3. Fall ist uns durch Heitler (l. c.) überliefert. Er bekam eine 66jährige Frau in Behandlung, die seit 3 Wochen an Icterus litt. Man fühlte bei ihr 4 Wochen lang deutlich durch die schlaffen Bauchdecken einen eckigen Stein in der Gallenblase. Auf einmal verschwand derselbe, und an seine Stelle trat eine längliche glatte harte Masse. Die Oberfläche der Leber wurde uneben. Die Section ergab einen Scirrhus der Gallenblase. Hier war entschieden das vorherige Vorhandensein des Steines am handgreiflichsten.

Aus eigener Beobachtung liegt mir leider kein in dieser Beziehung beweiskräftiger Fall vor. Die 3 Fälle zeigen jedoch zur Genüge, dass der Gedanke, die Gallensteine seien Vorläufer der Carcinomentwicklung, ein wohlberechtigter ist. Die Seltenheit derartiger Beobachtungen erklärt sich aus der Unbestimmtheit und dem oft vollkommenen Mangel an Symptomen bei Gallensteinen.

Auch auf pathologisch-anatomischem Wege lässt sich der Frage näher treten. Punkte, welche unsere Behauptung unterstützen, sind vor Allem: starke sehnige Verdickung der Wand auch an nicht krebsig afficirten Stellen; besonders das Uebergreifen dieser bindegewebigen Induration bei sonst weichen Carcinomen auf die Leber. Man findet dann z. B. zwischen der weichen Geschwulstmasse der Wand und der der Leber eine feste, mehrere Millimeter breite sehnige Partie. Ferner die ringförmige Entartung der Häute, welche den nicht selten beobachteten ringförmigen Narben entspricht, die vom Vorhandensein grosser Steine herrühren; die oft anzutreffende totale Schrumpfung der Gallenblase bei einem sonst nicht zur Schrumpfung neigenden Carcinom. Ferner kommt hier in Betracht, dass die vorgefundenen Steine meist den Eindruck machen, als ob sie schon älter

wären, als das Carcinom. Wir kennen zwar die Zeit nicht, in welche sich ein solider Stein bilden kann; sicher bedarf das aber längere Zeit, als die sich doch schnell entwickelnden Carcinome brauchen. Weiter ist noch folgender Punkt zu berücksichtigen. Wir sehen, dass durch die Carcinomentwicklung meist sehr bald der Ductus cysticus verschlossen wird; die nun in der Gallenblase abgesperrte spärliche Galle kann aber niemals genügen, um jene grossen Massen von Steinen, besonders Cholestearinsteinen, zu bilden, die wir in den meisten Fällen finden. Um jene grossen Mengen von Cholestearin abzusetzen, bedarf es sicher eines lange Zeit fortgesetzten stetigen Wechsels der Galle in der Blase.

Es kommt zu Alledem noch der Punkt, dass ein Gallenblasencarcinom wohl hin und wieder zur Steinbildung führen könnte. Warum es aber fast immer zur Steinbildung führen müsste — zu welcher Annahme wir bei dem fast constanten Zusammentreffen beider Veränderungen doch genöthigt wären —, ist nicht verständlich.

Alle diese Punkte weisen mit grosser Bestimmtheit darauf hin, dass die Steine sicher in vielen — vielleicht in allen — Fällen vor dem Carcinom vorhanden sind.

In welcher Weise denken wir uns nun ihre Wirksamkeit, die zuletzt zur Carcinomentwicklung führen soll?

Es ist eine alte Erfahrung, dass Carcinome sich gern an Narben anschliessen. Besonders klar und schön sind in neuerer Zeit dies Verhältnisse am Magen von G. Hauser[1]) dargelegt worden, welcher an der Hand sorgfältigster histologischer Untersuchungen Stufe für Stufe die Entwicklung des Magenkrebses aus dem runden Magengeschwür und dem Vernarbungsprocess desselben nachweisen konnte. Er studirte den Vernarbungsprocess des Ulcus rotundum, stellte unverkennbare Kennzeichen für dessen Narben auf, erkannte die atypischen Drüsenwucherungen, welche, angeregt durch den Vernarbungsprocess, in der Umgebung in ausgiebigster Weise auftreten; er untersuchte ferner ein Carcinom complicirte Geschwüre und fand neben den groben ins Auge springenden Merkmalen derselben auch eben jene mikroskopischen Kennzeichen: eine anfangs atypische adenomatöse, später in solides Carcinomgewebe übergehende Wucherung und konnte so mit gutem Grunde die Behauptung aufstellen, dass zwischen der atypischen Wucherung, wie wir sie bei der Vernarbung finden, und dem Carcinom bei Geschwüren und Narben nur ein gradueller Unterschied besteht, dass also die Geschwüre für viele Fälle die Disposition zum Carcinom schaffen.

1) Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehung zum Magencarcinom. Leipzig 1883.

Diese Nachweise legen nun den Gedanken nahe, dass der Entwicklung des Gallenblasenkrebses ähnliche Beziehungen zu vorausgegangenen Geschwürsprocessen, beziehentlich Narben zu Grunde liegen mögen. Bei Weitem den häufigsten Anlass zur Geschwürsbildung der Gallenblase geben ja nun aber eben die Gallensteine: sie führen durch den Druck, den sie auf die Schleimhaut ausüben, zur Nekrose derselben und zur Geschwürsbildung, und diese wieder führt ganz gewöhnlich zur Vernarbung. Und da fragt es sich nun, ob nicht auch in der Gallenblase, wie im Magen, die Vernarbung zu atypischer Drüsenwucherung führt, womit dann da wie dort die Prädisposition für das Carcinom geschaffen wäre. Die fortwährende mechanische Reizung durch die Steine würde dann selbst wieder als Gelegenheitsursache für die Krebsentwicklung angesehen werden können.

Ein ausgeprägter Fall von starker Schrumpfung der Gallenblase gab mir Gelegenheit, diese Frage zu prüfen.

Bevor wir denselben genauer betrachten, müssen wir uns über die Drüsenverhältnisse der normalen Gallenblase klar sein.

Um eine für mikroskopische Zwecke taugliche Gallenblase zu gewinnen, muss man sie möglichst frisch (1—2 Stunden nach dem Tode) entnehmen und nach der Eröffnung, wo möglich noch mit dem Schleimüberzug, in guten Alkohol bringen, um nicht durch Abspülen und Ueberstreichen den zarten Epithelüberzug zu gefährden.

Wir unterscheiden an der Gallenblase vor Allem eine aus vielfach sich durchkreuzenden Fasern bestehende Muskelschicht, welche an den freien Stellen der Gallenblase von ziemlicher Dicke, an den der Leber anliegenden Theilen auf eine schmale Schicht zurückgedrängt ist. Auf sie folgt direct die Schleimhaut, welche ein auf den ersten Blick äusserst verwirrendes Bild bietet. Wir sehen ihr Bindegewebe sich fortsetzen in äusserst feine, fadenförmige, zum Theil endständig sich theilende scheinbare Zotten; dazwischen dann solidere Zapfen, mehr oder weniger hoch sich erhebend, zum Theil wieder fingerförmige Ausläufer aussendend, alle mit einem schönen hohen Cylinderepithel überzogen, das sich in alle Buchten hineinsenkt. Die scheinbaren Zotten sind die Durchschnitte der makroskopisch sichtbaren, zierlich gitterförmig angeordneten Leisten. Indem die Epitheleinsenkungen öfters auch im Querschnitt getroffen sind, zeigen sich reichliche, den Drüsenlumina gleichende Gebilde, weshalb man auf den ersten Blick meint — und das war auch die früher allgemein herrschende Ansicht —, dass man es mit einer sehr drüsenreichen Schleimhaut zu thun habe. Dem ist aber nicht so. Die Drüsen der Gallenblase sind ausserordentlich spärlich, einige Autoren haben sie sogar ganz geleugnet. Nach Gerlach[1]) und Luschka[2]), der dieselben sehr genau beschrieben hat und dem alle anderen Autoren folgen, existiren sie, aber in äusserst wechselnder Zahl: nach Luschka

1) Handbuch der Gewebelehre. 2. Aufl. S. 345.

2) Zeitschr. f. rationelle Medicin. 3. R. Bd. IV. Heft 3. S. 189. 1858.

6—15. Es sind acinöse Schleimdrüsen von höchstens 1 Mm. Grösse, meist kleiner. Ich konnte in zahlreichen Präparaten nur 2 Stück finden von 0,4 Mm. im Durchmesser.

Der von mir untersuchte Fall war der folgende:

Jahrgang 1887. S.-N. 232. Anna B., Schusterfrau, 60 J.

Bei der Section fand sich neben starker Induration der Lungen Folgendes: *Stauungsleber, Altersatrophie derselben, Residuen von Pericystitis fellea. Starke Schrumpfung der Gallenblase. Verwachsung und Communication derselben mit dem Quercolon.*

Der uns speciell interessirende Theil des Protokolls lautet: An der unteren Fläche der Leber in der Gegend der Gallenblase nach dem Rande zu nur dichtes Narbengewebe. Von der Gallenblase hier keine Spur. Tastet man nach unten, so kommt man an einen derben Körper, welcher als die Gallenblase angesehen werden muss und durch einen festen Strang das Quercolon, ebenso Netz und Dünndarm herangezerrt hat. Das Quercolon wird daher eröffnet und es zeigt sich, dass seine Wand an einer Stelle trichterförmig, faltig an den narbigen Körper herangezerrt ist. Am spitzen Ende des Trichters ist eine Oeffnung, durch die man mit der Sonde in einen etwas weiteren, innerhalb des festen Körpers gelegenen Hohlraum gelangt. Dieser erweist sich nach dem Aufschneiden als das Innere der bedeutend verkleinerten Gallenblase. Dieselbe ist ungefähr wallnussgross, zeigt 3—4 Mm. dicke Wandungen; die Schleimhaut zerstört, narbig, gallig imbibirt. Die der Gallenblase anliegende Partie der Leber in der Breite von 5—6 Mm. von narbigen Zügen durchsetzt. Der Ductus cysticus in der Länge von 1 1/2 Cm. vollkommen obliterirt, in ein schwieliges Gewebe verwandelt. Dann erst zeigt er ein ungefähr federposenweites Lumen und 2—3 Mm. dicke Wandungen. Die Innenfläche ist narbig und gallig imbibirt.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab nun einen für unsere Frage speciell und überhaupt für die Frage der atypischen Drüsenwucherungen interessanten Befund. Es wurde ein auf die Schleimhautoberfläche senkrechter Schnitt entnommen von der Mitte der Gallenblase gerade an der Stelle, an welcher die Quercolonfistel in dieselbe einmündet. Die Wand des Trichters bildet einen Theil des Präparates. Dasselbe lehnt hinten an die Leber.

Beginnen wir mit der Stelle, an welcher sich die Schleimhaut des Quercolons trichterförmig zur Gallenblase senkt. Dieselbe zeigt anfangs ganz normales Verhalten. Die kurzen schlauchförmigen Drüsen stehen palissadenförmig neben einander, so zwar, dass je zwei zwischen sich ungefähr in gleicher Breite lymphoides Gewebe lassen. Ihr Verlauf ist ein annähernd senkrechter, nur hier und da leicht gekrümmter oder schräger; sie münden getrennt und sind ausgekleidet von kurzen Cylinderzellen mit längsovalem, stark tingirtem Kern und etwas trübem Protoplasma. Die übrigen Schichten der Wand sind normal. Nähern wir uns der Spitze des Trichters, so verliert die Drüsenschicht allmählich an Höhe, die Zahl der Drüsen ist verringert, dieselben sind

verkürzt, meist schräg stehend, oft fast parallel mit der Oberfläche verlaufend, verunstaltet, am Ende erweitert, zweigetheilt, im Querschnitt nicht rund, sondern eckig. Muscularis mucosae und Submucosa verlieren sich. Die eigentliche Muskelschicht direct unter die Drüsenschicht herangezerrt. Da, wo die Drüsen ganz fehlen, ein dicht kleinzellig infiltrirtes Gewebe.

Die Scene ändert sich sofort, wenn wir in das Lumen der Gallenblase gelangen. Die Wand zeigt schon makroskopisch ein zerklüftetes Aussehen. Das Mikroskop zeigt, dass die tiefen Einsenkungen auf ganz bedeutend gewucherten Schlauchdrüsen beruhen, und zwar sind es durch die Narbenbildung in die Gallenblase hereingezerrte Darmdrüsen; ihr Aussehen ist dem der normalen vollkommen unähnlich. Das Lumen der Mündungen zeigt die doppelte bis dreifache Weite. Schon gleich zu Anfang zeigen sich kleine knopfförmige Ausstülpungen. Durch Abgabe derselben verjüngen sie sich allmählich, immer wieder neue, nun auch längere Ausläufer aussendend, und laufen so zuletzt fast spitz zu. Ihre Länge wechselt zwischen der 2—3fachen der normalen. Kaum eine Drüse gleicht der anderen: hier beginnen sie mit engem Hals, um dann in der Tiefe ampullenartig anzuschwellen, hier verlaufen sie anfangs gleichmässig weit, bis die Wand zuletzt mit scharfer Kante in ein kurzes knopfförmiges Ende übergeht; andere zeigen anfangs ein weites Lumen, von welchem dann, wie von der Hand die 5 Finger, sich engere Schläuche in die Tiefe fortsetzen. Bisweilen macht es den Eindruck, als wenn an der Oberfläche getrennt mündende Drüsen nach innen sich entgegenwachsen und zu einem Lumen verschmelzen; manche verlaufen als ganz dünne Kanäle, 4—5mal so lang als normale, um nur zuletzt kolbig anzuschwellen. Spärlich findet man in der Tiefe auch Hohlräume, deren Zusammenhang mit der Oberfläche nicht nachzuweisen ist: in ihnen Anhäufungen von abgestossenen Zellen. Die Cylinderzellen der Drüsen erscheinen grösser als die normalen, das Protoplasma zeichnet sich durch einen bräunlichen Farbenton aus.

Nähert man sich der Tiefe der Rinne, welche durch die aufgeschnittene Gallenblase dargestellt wird, so sind hier die gewucherten Darmdrüsen verschwunden; es findet sich eine oberflächliche, nicht vom Epithel überzogene, leicht zellig infiltrirte Partie. Geht man von hier in die Tiefe, so stösst man, eingefügt in die Muskelschicht, an mehreren Stellen, ohne Zusammenhang mit der Oberfläche auf Nester acinöser Drüsen, besonders eine davon ist sehr gross; man zählt in einem Schnitt circa 60 Acini, während die kleineren in der Umgebung nur 4—6 Acini haben. Die grosse Drüse misst im Durchmesser etwas

über 2 Mm.; die Acini zeigen ein Lumen, sind ausgekleidet von cylindrischen, den Darmdrüsenzellen an Grösse überlegenen Zellen mit rundem, schwach tingirtem Kern und lichtem Protoplasma. Am oberen Ende dieses Drüsenconglomerates findet sich ein unten dicker, nach oben sich verjüngender und allmählich sich verlierender, von Epithel ausgekleideter Gang.

Interessant ist ferner das Verhalten der Leber an der der narbigen Gallenblase anliegenden Partie: eine breite Partie ist ganz in ein mit reichlichen Fettnestern und Blutgefässen durchsetztes Bindegewebe aufgegangen. Da aber, wo der entzündlich indurirende Process noch im Gange ist, wo wir zwischen die Acini hineingeschoben breite, stark zellig infiltrirte Bindegewebszüge bemerken, zeigen die Gallengangscapillaren eine starke Vermehrung an Zahl und Umfang.

Ein anderer Schnitt, welcher durch den narbig verdickten Ductus cysticus gemacht wurde, ergab auch hier eine enorme Wucherung der Drüsen; während dieselben normal ein Zwischending zwischen acinösen und tubulösen Drüsen bilden, sind sie hier so stark gewuchert, dass sie im Querschnitt fast den Eindruck vollkommen acinöser Drüsen machen.

Dies das mikroskopische Bild, welches von dem interessanten Präparat gewonnen wurde. Die Erklärung der verschiedenen Punkte ist einfach. Wir haben es zu thun mit einem Fall geheilter Cholelithiasis. Die Steine, welche den geschwürigen Process in der Blase anregten, sind theils auf dem Wege des Ductus cysticus, theils durch Durchbruch in das angelöthete Colon entfernt worden. Bei der darauffolgenden Vernarbung ist die Gallenblase stark geschrumpft und hat dabei die Schleimhaut des Colon durch die Fistelöffnung hereingezerrt. Durch Uebergreifen der Entzündung ist es zur localen interstitiellen Hepatitis und theilweise zum vollkommenen Untergang von Lebersubstanz gekommen. Mit dem Vernarbungsprocess Hand in Hand ging eine atypische Wucherung der epithelialen drüsigen Elemente in den verschiedensten von der Affection betroffenen Gebieten, in Gallenblase, Ductus cysticus, Darmschleimhaut und Lebersubstanz.

Es ist hiermit der Beweis geliefert, dass atypische Drüsenwucherungen, wie sie schon an den verschiedensten Stellen beobachtet wurden, auch in der Gallenblase vorkommen.

Was das Zustandekommen der atypischen Drüsenwucherungen betrifft, so glaube ich, dass wir dieselben vor Allem als ein Heilbestreben der Natur auffassen müssen. An Stelle des durch die Ulceration zu Grunde gegangenen Gewebes sucht sie ein, soviel in ihrer Macht steht, gleichwerthiges zu setzen. Wir wissen, dass den Epi-

thelien die Fähigkeit der Regeneration in hohem Grade zukommt. Wir sehen dieselbe schon als physiologischen Vorgang auftreten. Von den Deckepithelien war dies schon seit lange bekannt, für die Drüsenepithelien war es angenommen, aber nicht bewiesen; erst in neuerer Zeit, wo wir durch den Nachweis der Kerntheilungsfiguren einen sicheren Beweis für die Productivität der Zellen haben, sind besonders durch Flemming und seine Schüler und neuerdings durch Bizzozero ausgedehnte Untersuchungen über die physiologische Regeneration angestellt worden und für alle Drüsen nachgewiesen. Die durch die Function der Drüse untergehenden Zellen werden durch die Theilungsfähigkeit der übrigbleibenden ersetzt. Bei entzündlichen Vorgängen, bei welchen der Ausfall von Zellen ein vermehrter ist, ist auch die Regenerationsthätigkeit der Zellen eine vermehrte.

Auf diese Thatsachen gestützt, können wir auch für die atypischen Drüsenwucherungen ein derartiges Regenerationsbestreben annehmen. Durch den Geschwürsprocess sind zahlreiche Drüsen vollkommen, viele theilweise zu Grunde gegangen. Neue Drüsen zu bilden, dazu fehlt der Natur die Macht; wohl aber kann sie durch vermehrtes Wachsthum der übriggebliebenen Drüsentheile Ersatz für die ersteren bieten, und das um so mehr, als die übrigbleibenden Zellen, des physiologischen Druckes entlastet, der sie, so lange die Drüse unverletzt war, an zu lebhafter Wucherung hindert, nun ungehindert dem ihnen von Natur innewohnenden Trieb folgen können. So sehen wir die Drüsen dann wachsen, Ausläufer aussenden, sich nach allen Richtungen ausbreiten und so die zu Grunde gegangenen Kameraden ersetzen: es ist das gewissermaassen ein ähnlicher Vorgang, wie wir ihn bei der vicariirenden Hypertrophie gewisser Organe finden, z. B. der Nieren, für die zu Grunde gegangene functionsunfähige muss die andere eintreten.

Wir müssen ferner bedenken, dass die Drüse in ganz neue Lebensbedingungen gelangt; wir können sie vergleichen mit einer Pflanze, welche in einen besseren Boden versetzt wurde. Der bessere Boden für die Drüse ist aber das junge Granulations- und Narbengewebe mit seinen zahlreichen Blutgefässen. Die erhöhte Saftzufuhr, welche die Zellen erfahren, ist sicher ein wichtiger Factor zur Erhöhung ihres Proliferationsvermögens.

Ein ganz besonders wichtiger Factor für die atypische Drüsenwucherung liegt ferner entschieden in dem Wegfall der physiologischen Widerstände. Dies ist auch von Hauser besonders betont worden. Der Geschwürsprocess löst die Schranken, welche dem schrankenlosen Wuchern durch die Natur gesteckt sind, er bringt sie nicht nur in

ein blut- und saftreicheres Gewebe, das ihrem Productionsbestreben weniger Widerstände entgegenzusetzen vermag. Die Beseitigung dieser Widerstände finden wir nicht nur in einem entzündeten Gewebe, wir sehen sie auch bei der Erschlaffung der Gewebe, wie sie z. B. klar vorliegt bei den Wucherungen der Gallengangsdrüsen im atrophischen Randsaum der Leber, in den Ligg. triangularia, wie wir sie ferner bei dem oben beschriebenen Gallenblasencarcinom wahrnehmen konnten, wo durch den Druck der Geschwulst die Leberzellen atrophirt waren und nun die Gallengangsdrüsen ganz bedeutende Wucherung zeigten.

Erst durch die Consolidirung der Narbe, die Schrumpfung des Bindegewebes und die Verarmung desselben an Blutgefässen wird dem schrankenlosen Wachsthum eine Grenze gesetzt.

Denken wir uns nun durch einen derartigen Geschwürs- und Vernarbungsprocess eine atypische Drüsenwucherung angeregt, nehmen wir dazu eine allgemeine Erschlaffung der Gewebe, damit eine Aufhebung des histogenetischen Gleichgewichtes, wie sie bei alten Leuten sich fast immer findet, und damit Hand in Hand ein Ueberwiegen der epithelialen Elemente, so haben wir den Uebergang derartiger Wucherung zum Carcinom, sobald irgend welche längere Zeit einwirkenden Reize sich geltend machen.

Die Carcinome sind ein Vorrecht des Alters, das ist eine altbekannte Thatsache, — des Alters, in welchem, wie Thiersch sich ausdrückt, der Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe durch den Schwund und die Relaxation des letzteren zu Gunsten des Epithels entschieden wird. Es bedarf dann nur noch zweier Momente, um die Wucherung zu einer excessiven zu steigern. Das eine ist der uns noch vielfach unbekannte Factor, den wir Disposition nennen; für unseren Fall, sowie für alle Fälle, in denen wir Carcinome auf Grund von Narben entstehen sehen, glauben wir nun eben, dass die Disposition in den mit denselben einhergehenden atypischen Drüsenwucherungen gegeben ist. Der zweite Factor sind die chronischen Reizungen, welche auf die betreffende Stelle, an welcher sich ein Carcinom entwickelt, eingewirkt haben.

In diesem Sinne möchte ich die Aetiologie des Gallenblasencarcinoms verstanden wissen. Ich will es hier zum Schluss noch einmal kurz recapituliren. Die Gallensteine führen zu einem Geschwürs- und Vernarbungsprocess in der Gallenblase, diese zu Wucherungen der Schleimdrüsen derselben. Zwischen diesen Wucherungen und dem Carcinom selbst ist nur ein gradueller Unterschied: die Wucherungen, welche das disponirende Moment für das Carcinom bilden,

können durch chronische Reizungen, wie sie eben für unseren Fall wieder durch die Steine gegeben sind, ins Excessive übergehen.

Ich bin mir wohl bewusst, dass durch die einzelnstehende Beobachtung von Wucherung der Drüsen bei Gallenblasennarben die Frage nicht gelöst ist; es bedarf dazu der Untersuchung einer grösseren Zahl von Gallenblasennarben, wozu mir jetzt ein geeignetes Material nicht zur Hand war. Ferner bedarf es zum directen Beweis eines Falles, in dem wir neben dem unzweideutigen Carcinom eine unzweideutige Gallensteinnarbe nachweisen können. Beim Magencarcinom liegen derartige Fälle in der schönsten Weise vor. Ob unser Fall VIII in dieser Beziehung zu verwerthen ist, muss dahingestellt bleiben.

IX.

Ueber periodische Oculomotoriuslähmung.

Von

Dr. Joachim,

Berlin.

Noch sind die Correcturbogen über eine ähnliche Beobachtur die in Kürze im Jahrbuch für Kinderheilkunde erscheinen wird, nic in meinen Händen, und ich bin bereits in der Lage, einen verwandt Fall zu veröffentlichen, der zwar in manchen Punkten und, wie i gestehen muss, in nicht ganz unwesentlichen, von der früheren E obachtung abweicht, indess in der Hauptsache doch mit dem erst übereinstimmt: es ist ebenfalls eine periodische Oculomotoriuslä mung, von der ich in Folgendem berichten werde. Indess wenn auch mit der bereits veröffentlichten Beobachtung grosse Aehnlic keit hat, so zeigen doch schon die Begleitsymptome des einzeln Anfalles so viele Abweichungen von dem ersten und zum gross Theil auch von den bisher überhaupt veröffentlichten Fällen, fern die Intervalle zwischen den einzelnen Attacken so interessante Erschi nungen, dass ich es mir nicht versagen kann, zumal das vorliegen Material ziemlich spärlich ist und die Ansichten über das Wesen d in Rede stehenden Affection sehr weit auseinandergehen, auch dies Fall ausführlicher mitzutheilen. Hier nun zunächst die Krankeng schichte.

Emilie Fr., 27 J. alt, von kräftiger Constitution, war die Jüngste v 3 Geschwistern und stammt aus einer hereditär belasteten Familie. It Grossmutter litt lange Zeit an migräneartigen Zufällen; sie klagte öfter üt Kopfschmerz und Uebelsein und hatte auch bisweilen Erbrechen. Dal soll ihr Auge immer gesund gewesen sein, insbesondere soll sie bis zu ihr Tode vortrefflich gesehen haben. Auch die Mutter der Patientin, die je 61 Jahre alt ist, leidet an Migräne, sie hat in längeren oder kürzeren Paus Kopfschmerzen und Magenbeschwerden. Sonst ist sie für ihr Alter no ganz rüstig und gesund und hat nie, weder vor noch nach den Anfäll eine Abnormität am Auge gehabt. Die Migräneanfälle datirt sie von ih Kindheit her.

Unsere Pat. ist an der Mutterbrust aufgezogen und bis auf die Masern in ihrer Jugend nicht erheblich krank gewesen. Als sie 1 Jahr alt war, fiel sie aus der Wiege auf den Hinterkopf, ohne jedoch davon sichtlich Schaden zu nehmen. In ihrem 3. Lebensjahre machte sie die Masern durch, die bei ihr sehr heftig auftraten, so dass sie sich nur langsam davon erholen konnte. Doch hat sie keine Nachkrankheit zurückbehalten, insbesondere keine Otitis. Als sie 6 Jahre alt war, herrschte in ihrem Heimathsdorfe — es war im Sommer 1866 — die asiatische Cholera, der nach den Angaben der Mutter 60—70 Personen, darunter auch die beiden älteren Schwestern unserer Pat., erlagen. Sie selbst erkrankte ebenfalls an der Cholera, genas aber verhältnissmässig schnell nach der Erkrankung. Nach 1/4 Jahr bekam sie am Hinterkopf eine taubeneigrosse Geschwulst, die nach Application von warmen Umschlägen aufging, wobei sich eine grosse Menge gelber und röthlicher Flüssigkeit entleerte. Noch heute zeigt sie an derselben Stelle eine kleine Narbe, übrigens Alles, was noch davon zurückgeblieben ist. Seitdem war sie bis zum 11. Jahre ganz gesund. Von da ab traten in unregelmässigen, bald längeren, bald kürzeren Intervallen, ohne dass sie dafür eine Ursache finden konnte, starke Schmerzen auf, die den ganzen Kopf einnahmen, auf der rechten Hälfte aber ganz besonders heftig auftraten. Diese Kopfschmerzen hielten in den ersten Jahren 1, selten 2 Tage an; das Bewusstsein war dabei ungestört, so dass sie die Schule besuchen konnte. Mit den Kopfschmerzen traten während der einzelnen Anfälle oft Uebelkeit und Erbrechen auf; doch hielt auch dieses nur 1 Tag an, so dass die Pat., was sie besonders hervorhebt, in den ersten Jahren im Gegensatz zu den folgenden aufbleiben, das Bett nicht aufzusuchen brauchte und, wenn das Erbrechen gar zu stark war, höchstens auf ein paar Stunden aus der Schule fehlte. Diese migräneartigen Zufälle stellten sich, wie ich bereits schon erwähnt habe, ganz unregelmässig ein; meistens vergingen zwischen je 2 Anfällen einige Monate; ausserdem waren die Kopfschmerzen nicht regelmässig von Erbrechen und Uebelkeit begleitet. Im 13. Lebensjahre trat die Menstruation zum 1. Mal auf und ist bis heute regelmässig ungefähr alle 28 Tage wiedergekehrt, ohne das Pat. je weder vorher noch nachher über Beschwerden zu klagen hatte. Dass die Anfälle mit den Menses irgend welchen Zusammenhang zeigten, verneint sie ganz entschieden. Ich selbst habe die Kranke, seit sie zum 1. Mal, jetzt vor 2 Jahren, in meine Behandlung kam, genau beobachten können, ich habe während der einzelnen, später noch zu beschreibenden Attacken gerade auf diesen Punkt mein Augenmerk gerichtet und muss gestehen, dass die Anfälle vielfach ganz unabhängig von der Menstruation auftraten: bald erschienen sie während derselben, bald vor ihr, nicht selten aber auch wenige Tage nachher, augenscheinlich also ganz unabhängig davon. Auf diesen Punkt komme ich später noch zurück. Als die Pat. 20 Jahre alt war, sollen die einzelnen Migräneanfälle öfter wiedergekehrt, auch der einzelne Anfall stärker aufgetreten sein, so dass sie fast alle 3—4 Wochen von dieser Zeit ab Kopfschmerzen, Unbehagen und Erbrechen bekam und zwar in so hohem Grade, dass sie nicht selten sich zu Bett begeben musste. Während so die Intervalle immer kürzer wurden, änderten sie auch in sofern ihren Charakter, als die Kopfschmerzen, die früher nach dem Anfall aufhörten, nach und nach auch in der anfallsfreien Zeit, wenn auch viel

geringer, fortbestanden, im Anfall selbst aber sogleich nach dem Erbrecl sehr bedeutend nachliessen. Sie hat nach ihren Angaben sowohl währe der Anfälle, als auch kurze Zeit nachher immer gut gesehen, kein Dopp sehen gehabt, das obere rechte Augenlid soll niemals herabgefallen se Der Appetit, der während des Anfalls und einige Tage nachher nur s gering war, nahm schon nach wenigen Tagen so zu, dass sie auch schw Speisen vertragen konnte. Während also die Anfälle mit den Jahren Heftigkeit und Dauer immer mehr zunahmen, ohne dass die Pat. übrig sehr abnahm, hatte sie im November 1885 nur einen leichten Anf Sie bekam am 10. November früh nach völligem Wohlbefinden und o nachweisbare Ursache Hirn- und Kopfschmerzen rechterseits, die nicht stark waren wie in den Attacken vor- und nachher, und zwar nahmen di Schmerzen, wie ich besonders hervorheben will, nur die rechte Seite e dazu gesellte sich Abends Erbrechen. Auch dieses trat bedeutend geri als sonst auf und war am anderen Morgen so weit geschwunden, dass Pat. ihrer gewöhnlichen Beschäftigung wieder nachgehen konnte (sie wäs bei fremden Leuten). Nach ihrer Angabe bemerkte sie zuerst am 11. N vember früh beim Ankleiden, dass sie undeutlich sah, und als sie il Mutter darauf aufmerksam machte, beobachtete diese, wie sie behaupt zum 1. Mal seit der ganzen Erkrankung, dass die Tochter „auf dem recht Auge schielte". Nach genauerem Ausforschen erfuhr ich nachträglich u habe mich auch bei dem zweiten, weiter unten noch zu beschreibenden A fall davon überzeugt, dass sie mit dem Ausdruck „Schielen" das Her hängen des oberen Augenlides meinte. Daneben bestand Abends, wenn Lampe angesteckt wurde, grosse Lichtscheu, so dass Pat. das rechte Au verbinden musste. Wie ich bereits oben erwähnt habe, muss sie sich Brod mit der Hände Arbeit erwerben, sie ist nämlich Wäscherin. Da so fast täglich mit anderen Leuten zu thun hat, so wurde sie in den d letzten Zufall unmittelbar folgenden Tagen von verschiedenen Personen d auf aufmerksam gemacht, „dass ihr rechtes Augenlid schwer herabhänge 4 Tage nach Beginn des Anfalls, am 14. November, kam die Kranke mir. Sofort fiel mir eine ziemlich bedeutende Ptose des rechten Auges a das Lid hing herab und konnte willkürlich nur unbedeutend gehoben werd Das sonst gut entwickelte, kräftige Mädchen gab mir an, dass sie seit d 11. Lebensjahre an den bereits beschriebenen Anfällen leide. Auf besonde Befragen erklärte sie, dass sie nie bisher an den Augen gelitten, nie dopp gesehen, im Gegentheil, dass ihre Augen bisher sehr scharf und gut wesen seien. Bei einer genaueren Untersuchung fand ich eine compl rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Das Augenlid hing herab und konn wie ich bereits erwähnt, nur ein wenig willkürlich gehoben werden; be Erheben desselben mit der Hand hatte sie Doppeltsehen. Das Auge sell konnte nur nach aussen bewegt, nach innen kaum bis zur Mitte gedr werden; es fehlte also die Bewegung nach oben ganz und gar, nach unt war sie nur sehr unvollständig. Die rechte Pupille war gross, bedeute weiter als die linke, ohne jede Reaction gegen Lichteinfall, die Accomm dation war aufgehoben. Sonst fand ich keine weitere Störung; die ander Nerven, besonders die sämmtlichen Hirnnerven zeigten keinerlei Abnormit Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss. Bei einer vorgenommen ophthalmoskopischen Untersuchung konnte ich etwas Abnormes im Auge

hintergrund nicht finden; nach dem Untersuchen klagte die Pat. über grosse Schmerzen im rechten Auge.

Wie ich bereits weiter oben mitgetheilt habe, und wie die Patientin ganz besonders hervorhob, war der der Lähmung vorangehende Anfall in Bezug auf Intensität und Dauer viel schwächer, als die früheren Attacken, was mir sehr beachtenswerth erscheint. Nach einer starken Antiphlogose liessen übrigens die Lähmungserscheinungen allmählich nach, so dass ich bei einer späteren genaueren Untersuchung Anfangs December keinerlei Abnormität am Auge fand. Ich sage absichtlich „nach einer starken Antiphlogose", nicht etwa „infolge u. s. w.", obgleich ich gestehen muss, dass der zwar allmähliche, aber immerhin doch sofort nach der Blutentziehung bemerkbare Rückgang der einzelnen Symptome sehr leicht zu dergleichen Schlussfolgerungen verleiten könnte. Die Lähmung ging also, um es noch einmal hervorzuheben, nach einem ungefähr 3 Wochen langen Bestehen völlig zurück; Anfangs December liess sich etwas Pathologisches am Auge nicht mehr nachweisen.

Ungefähr um dieselbe Zeit kamen mir mehrere Abhandlungen über periodische Oculomotoriuslähmung zu Gesicht, und zwar von Manz[1]) „Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung" und das ausführliche Referat von Möbius[2]) über denselben Gegenstand. Ebenso beobachtete ich gerade damals meinen ersten[3]), im Jahrbuch für Kinderheilkunde nunmehr ausführlich beschriebenen Krankheitsfall. Bei der grossen Aehnlichkeit der einzelnen Symptome stellte ich unwillkürlich Vergleiche zwischen den von mir beobachteten Fällen einerseits und den von den genannten Autoren zusammengestellten, resp. veröffentlichten andererseits an, kam aber zu der Erkenntniss, dass sie zwar viele Berührungspunkte mit einander hatten, der zuletzt von mir beobachtete Krankheitsfall aber in der Hauptsache von allen anderen abwich: nur 1 mal hatte ich bei der Fr. eine Oculomotoriuslähmung selbst beobachtet und aus der Vorgeschichte konnte ich nicht das Geringste nachweisen, was auf eine eventuell früher schon aufgetretene derartige Lähmung hätte bezogen werden können. Von da ab hatte ich deshalb für den Fall ein doppeltes Interesse.

Nach der Lähmungsattacke traten die Anfälle wieder in längeren Intervallen auf und zeigten auch nicht mehr die Intensität von früher, so dass von jetzt ab in dem Befinden eine entschiedene Besserung zu verzeichnen

1) Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 637.

2) Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 244.

3) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 101.

war. Kopfschmerz und besonders das Erbrechen hielten nicht mehr so lange an wie vordem, so dass die Pat. während des einzelnen Anfalls kaum länger als ½, höchstens 1 Tag das Bett zu hüten brauchte; die Attacken kehrten bis zum März 1887 in 3—4 monatlichen Intervallen wieder und waren niemals, was ich besonders hervorhebe, von irgend welchen Abnormitäten am rechten Auge begleitet; nur waren die Kopfschmerzen auf der rechten Seite besonders stark und wurden oft in das Innere des entsprechenden Auges verlegt. Vom März 1887 ab wurden die Intervalle wieder kürzer, auch die Dauer der Anfälle nahm zu. Ich habe darüber folgende Notizen: es traten Anfälle auf am

7. März und dauerte bis zum 15.,
21.—29. Mai,
18.—28. Juli,
27. September bis 3. October,
18.—25. November.

Es würde zu weit führen, die einzelnen Attacken genauer zu beschreiben; ich müsste schon Gesagtes immer wiederholen. Ich beschränke mich deshalb darauf, nur einen solchen Anfall, nämlich den im November 1887 stattgefundenen, ausführlich mitzutheilen. Vorher aber möchte ich noch mit ein paar Worten auf die mitgetheilten Zahlen selbst eingehen. Aus ihnen erhellt beim Vergleich mit den folgenden Daten zur Genüge, und ich habe das bereits oben hervorgehoben, dass die Anfälle mit der Menstruation nicht das Mindeste zu thun haben. Die Menses dauerten nämlich, wie ich besonders notirt habe, in den entsprechenden Monaten vom

28. März bis 1. April,
24.—28. Mai,
20.—24. Juli,
14.—18. September,
9.—13. November.

Sie schoben sich also, wie meine Angaben zeigen, bald in den Anfall ein, bald traten sie vorher, bald nachher auf; von einer innigen Beziehung kann also wohl kaum die Rede sein.

Zum besseren Vergleich stelle ich die entsprechenden Zahlenreihen nebeinander:

Dauer der Anfälle	Dauer der Menses
7.—15. März	28. März bis 1. April
21.—29. Mai	24.—28. Mai
18.—28. Juli	20.—24. Juli
27. September bis 3. October	14.—18. September
18.—25. November	9.—13. November

Was nun den Anfall vom November 1887 betrifft, so habe ich bereits oben erwähnt, dass er am 18. ohne nachweisbaren Grund begann und wie in den vorhergehenden Attacken seit März 1887 8 Tage dauerte. Schon 1 Tag vorher klagte die Pat. über Schmerzen, besonders im rechten Auge und der entsprechenden Stirnhälfte, und über Uebelkeit; der Appetit war infolge dessen an dem Tage nur gering. Am 18. begann sie zu erbrechen und klagte über heftige Schmerzen in der Magengegend. Eis, Opium und

auch Morphium erwiesen sich, innerlich genommen, wie in den früheren Anfällen, so auch dieses Mal selbst in verhältnissmässig grossen Dosen unwirksam; dagegen hörte das Erbrechen auf nach 0,02 Morphium, subcutan injicirt. Die Wirkung dauerte indess nur 5—6 Stunden; nachher begann das Erbrechen von Neuem. Es dauerte im Ganzen 2½ Tage, dann liess es von selbst nach, stellte sich aber bei der geringsten Bewegung, z. B. beim Aufsetzen im Bett, wieder ein. Während die Pat. bis zum 3. Tage fast Alles, was sie zu sich nahm, wieder erbrach, selbst Eiswasser und mit Eis gekühlte Milch gab sie wieder von sich, nahmen dann allmählich Appetit und Kräfte zu, so dass sie gewöhnlich am 7. Tage, wenn auch noch sehr schwach, das Bett wieder verlassen konnte. Indess musste sie in den dem Erbrechen unmittelbar folgenden Tagen sehr vorsichtig leben, meist liess ich sie nur Suppe, Milch und Ei geniessen. Einmal, im Monat Juli, wo sie die gegebenen Vorschriften nicht befolgte und am 6. Tage nach Beginn des Anfalls eine Kartoffelsuppe mit fettem Fleisch zu sich nahm, hob das Erbrechen wieder von Neuem an, war aber nicht so stark, wie im Beginn des Anfalls und hörte nach 1 Tag wieder auf. Es erklärt sich übrigens so die etwas längere Dauer im Monat Juli. Ich will hier gleich einfügen, dass Pat. in der anfallsfreien Zeit selbst schwer verdauliche Speisen, wie fettes Hammelfleisch mit rohen Kartoffelklössen, gut vertrug. Gewöhnlich konnte sie dann am 10. Tage ihre anstrengende Arbeit (sie ist Wäscherin, wie ich bereits mitgetheilt habe) wieder aufnehmen. Nie habe ich, was ich besonders hervorheben will, bei diesen Anfällen das geringste Symptom einer Oculomotoriuslähmung bemerkt, obwohl ich bei jedem Anfall gerade auf diesen Punkt mein Augenmerk gerichtet habe; alle dahingehenden Beobachtungen blieben ohne jeden Erfolg.

Was nun das Erbrochene betrifft, so habe ich dasselbe bei jedem neuen Anfall wiederholt untersucht und mir darüber genaue Aufzeichnungen gemacht. Wenn ich von der Menge absehe, die wechselnd war, wie man das nicht anders erwarten kann, denn ich habe nur immer einen Theil der erbrochenen Massen zur Untersuchung erhalten, ebenso von der Farbe, die der Natur der Sache nach von der Beschaffenheit der dem Anfall unmittelbar vorangegangenen letzten Speisezunahme abhing, so finde ich in meinen Notizen, dass das Erbrochene regelmässig nicht sauer reagirte und niemals filtrirt (bei der Untersuchung mit den gewöhnlichen Methoden) Salzsäurereaction ergab. Weiter unten komme ich darauf noch einmal zurück.

Da ich absichtlich zu verschiedenen Zeiten Erbrochenes während des einzelnen Anfalls wiederholt untersuchte und keine Säurereaction fand, habe ich öfter in den freien Intervallen 2—6 Stunden nach der Mahlzeit Probeausspülungen gemacht und will gleich hier bemerken, dass ich dann, was Salzsäure betrifft, regelmässig positive Resultate erhielt. Es beweist dies einmal wieder, wie misslich es ist, Schlüsse auf die Natur einer etwa vorliegenden Magenerkrankung lediglich auf Grund einer nur das Erbrochene berücksichtigenden Untersuchung zu ziehen. Ich habe mich übrigens sehr oft davon überzeugt, dass den erbrochenen Massen Galle in mehr oder weniger geringer Menge beigemischt war. Das würde dann allerdings, wie Riegel[1]) in seiner lehrreichen Abhandlung: „Beiträge zur Diagnostik und

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 170.

Therapie der Magenkrankheiten", besonders hervorhebt, sehr wohl im Stande sein, „das Resultat der chemischen Untersuchung zu vereiteln" und giebt uns einen genügenden Grund für das Fehlen der Salzsäurereactionen.

Kehren wir nach diesen allgemeinen Bemerkungen zu unserem Gegenstand zurück. Ich habe bereits hervorgehoben, dass sich bei der Untersuchung des Erbrochenen während der einzelnen Anfälle, abgesehen von der Menge und Farbe, was ja ganz natürlich ist und der Erklärung nicht bedarf, bedeutende Verschiedenheiten nicht ergaben. Es genügt also, den einmaligen Befund mitzutheilen. Von den am 18. November 1887 erbrochenen Massen habe ich mir folgende Aufzeichnungen gemacht:

Ungefähr 1/4 Liter von eigelber Farbe, syrupdicker Consistenz, zäh und klebrig, mit reichlichem Schleim vermischt, von fadem Geruch.

Reaction neutral; Congopapier wird nicht gebläut.

Das Filtrat, 3 Esslöffel einer zähen, klebrigen, grüngelben Flüssigkeit, zeigt dieselbe Reaction; bläut insbesondere Congopapier nicht; auf dem Filter bleibt als Rückstand eine fast teigige, nach mehreren Stunden beinah schneidbare, gelbliche Masse zurück, von unangenehmem Geruch.

Die Untersuchung des Filtrats ergab, um darüber im Zusammenhang zu berichten, folgende Ergebnisse:

1. Reaction, wie oben erwähnt, neutral;
2. Farbe gelbgrün;
3. Prüfung auf freie Salzsäure,
   a) Congopapier negativ,
   b) Methylviolett negativ,
   c) Tropäolin (von Merck bezogen) negativ,
   d) Rhodankalium-(essigsaures Eisenoxyd)Lösung (nach Ewald's[1]) Angabe) negativ;
4. Prüfung auf Milchsäure mit Eisenchloridcarbollösung (nach Uffelmann[2]) negativ;
5. Peptonreaction (Kalilauge und Kupfervitriollösung) deutlich vorhanden;
6. Gallenfarbstoffprobe (nach Gmelin) positiv.

Um die Zuverlässigkeit dieser Proben, besonders der Salzsäurereaction, die ja jetzt am meisten unser Interesse in Anspruch nimmt, zu controliren, setzte ich zu 2 Theelöffel des Filtrats, also ungefähr 10 Grm. entsprechend 200 Tropfen, 1 Tropfen der officinellen Salzsäure und habe die entsprechenden Reactionen auch mit dem so veränderten Filtrat vorgenommen; mit den oben angeführten Proben erhielt ich positive Resultate, wenigstens was den Salzsäurenachweis betrifft. — So viel über das Erbrochene.

Wie ich bereits erwähnt habe, fand in der 2. Hälfte des November der letzte derartige, besonders durch das Erbrechen charakterisirte Anfall statt, ohne dass ich, sei es im Verlauf der einzelnen Attacken oder in dem Intervall, das geringste Zeichen einer am rechten Auge etwa vorhandenen Lähmung bemerken konnte. Am 22. December klagte die Pat. über Müdigkeit und starke Schmerzen im rechten Auge, die Abends beim Lampenlicht noch stärker, als am Tage waren. Daneben bestand Appetitlosigkeit und

1) Virchow's Archiv. Bd. 101. S. 325. 1885.

2) Dieses Archiv. Bd. XXVI. S. 431.

Uebelkeit. In der Nacht zum 23. hat die Pat. nach ihrer Angabe schlecht geschlafen, die Schmerzen quälten sie auch im Bett, ausserdem war der Schlaf durch beängstigende Träume oft unterbrochen. Am folgenden Tage trat auch Erbrechen ein, dauerte aber nur im Vergleich zu den sonstigen Anfällen $^1/_2$ Tag; es war auch „nicht so quälend" wie vordem. Auch dieses Erbrochene reagirte, wie ich hier einschalten will, neutral und gab mit den oben angeführten Salzsäurereactionen negative Resultate; ebenso fiel die Gallenfarbstoffprobe negativ aus, während die Peptonreaction deutlich vorhanden war. An demselben Tage, also am 23. December, waren die erwähnten Schmerzen bereits fast ganz geschwunden, nur über dem Margo supraorbitalis rechts bestand noch eine geringe Empfindlichkeit. Dagegen zeigte das rechte Auge Nachmittags eine complete Oculomotoriuslähmung; das obere Lid hing herab und konnte willkürlich nur ein wenig gehoben werden; die Bewegung des Bulbus nach oben war aufgehoben, nach unten nur sehr gering; die rechte Pupille war ziemlich gross, weiter als links; gegen Lichtreiz und Accommodationsimpulse war sie ohne jede Reaction. Dabei sah die Pat. beim Heben des Augenlides mit der Hand undeutlich, bisweilen auch doppelt. Die anderen Nerven, insbesondere die Hirnnerven zeigten keinerlei Abnormität. Fieber war nicht vorhanden, Sensorium vollkommen frei, der Harn enthielt kein Eiweiss, keinen Zucker.

Was nun den weiteren Verlauf der Lähmung betrifft, so will ich gleich vorausschicken, dass einzelne Symptome zwar heute noch, Anfang Februar 1888, vorhanden sind, dass die Lähmung aber im Grossen und Ganzen bedeutend zurückgegangen ist. Es würde zu weit führen und ist auch für die Erkenntniss der vorliegenden Erkrankung nicht gerade wesentlich, sehr eingehende Mittheilungen über den weiteren Verlauf zu geben; ich begnüge mich daher, die von mir gemachten Notizen nur in aller Kürze wiederzugeben.

24. December. Schlaf gut, Appetit vorhanden, keine Uebelkeit, kein Erbrechen; das rechte Auge noch unverändert.

26. December. Appetit gut, Kopfschmerzen rechts besonders beim Lampenlicht. Die Ptosis geringer, die Bewegung nach oben etwas ergiebiger, nach unten fast vollständig; die Pupille noch unverändert. Die Pat. macht mich darauf aufmerksam, dass, während sie mit einem Auge, selbst mit dem kranken, gut sieht, beim Sehen mit beiden das nicht der Fall wäre; sie hat „dann vor beiden Augen wie einen Schleier, der sie am Sehen hindert", und sieht infolge dessen „Alles ganz undeutlich". Ferner klagt sie über grosse Unsicherheit beim Gehen; sie hat das Gefühl, als wenn sie immer nach einer Seite fiele, oder hin und wieder auch nach rückwärts ginge. Besonders fiele ihr das auf, wenn sie treppauf gehe, während ihr das treppab keine grossen Beschwerden mache.

Was nun diese Angaben der Patientin betrifft, so möchte ich schon an dieser Stelle darauf eingehen. Zunächst das Undeutlichsehen, das übrigens schon nach wenigen Tagen verschwand und einem Doppeltsehen Platz machte. Schweigger[1]) führt in seinem Werke als bemerkenswerth an, dass in einzelnen Fällen von Augenmuskel-

1) Handb. d. Augenheilkunde. 1880. S. 138.

lähmungen die Kranken nicht über Doppeltsehen, sondern nur über Undeutlichsehen klagen. „Die Form des Undeutlichsehens, die man gewöhnlich als ‚verkapptes Doppeltsehen' bezeichnet, charakterisirt sich dadurch, dass mit jedem Auge einzeln deutlich gesehen wird", während beim binocularen Sehen die Störung sofort auftritt. Ganz unbewusst entsprachen also die Klagen unserer Patientin genau dem von Schweigger angegebenen Symptomencomplex. Nach einigen Tagen, so kann man sich wohl die ganze Erscheinung und auch das spätere Doppeltsehen erklären, hatte sie es gelernt, „die zu einander gehörenden Doppelbilder im Gesichtsfeld aufzufinden"; sie sah deshalb deutlicher, aber natürlich doppelt.

Das Schwindelgefühl, das übrigens im weiteren Verlauf der Lähmung bedeutend nachliess und sich nur noch bisweilen, besonders wenn Patientin Treppen schnell hinaufsteigt, geltend machte, lässt sich leicht erklären, wenn man die grosse Zahl der Augenmuskeln berücksichtigt, die vom Oculomotorius innervirt werden. Ihre Thätigkeit wird natürlich bei einer eventuellen Lähmung dieses Nerven mehr oder weniger eingeschränkt, „das Missverhältniss [1]) zwischen der Kraftanstrengung der Augenmuskeln und der dadurch erreichten wirklichen Augenbewegung macht sich dem Patienten als eine Scheinbewegung der Objecte bemerklich, und dies hat ein Schwindelgefühl zur Folge, welches den Gang sehr unsicher macht und bei einigermaassen schnellen Bewegung zum totalen Verlust des Gleichgewichts führen kann".

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu der Schilderung des der Lähmung folgenden Zustandes zurück.

29. December. Appetit gut, keine Kopfschmerzen. Die Ptosis wenig auffallend; die Bewegung des Bulbus nach oben besser, aber noch nicht ganz ungehindert; die Pupille ohne Reaction; es bestehen besonders beim Blick nach links Doppelbilder, deren Distanz immer grösser wird, je mehr sich das beobachtete Object nach links bewegt.

1. Januar 1888. Schlaf in der vergangenen Nacht unruhig, Schmerzen und Schwere besonders in der rechten Kopfhälfte; Uebelkeit und geringes Erbrechen. Das rechte obere Lid hängt mehr herab, als an den vorangehenden Tagen; ebenso ist die Bewegung des Bulbus nach oben wieder fast ganz und gar aufgehoben. Zur Erklärung dieser auffallenden und bemerkenswerthen Erscheinung möchte ich anführen, dass Pat. mit ihren Freundinnen den Sylvesterabend erst bei Punsch und Pfannkuchen gefeiert und dann, das kranke Auge verbunden, mehrere Stunden in einem Tanzsaal zugebracht und auch getanzt hat. Es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Verschlimmerung durch die Sylvestervergnügungen und die damit ver-

1) Schweigger, S. 144.

bundene Erregung veranlasst wurde. So berichtet auch Thomsen [1]) von seinem Patienten, dass ein incompleter Anfall von Oculomotoriuslähmung eintrat auf einen psychischen Choc, ja, dass die Lähmung sich verstärkt fand, was der genannte Autor als besonders auffällig hervorhebt, nach einem nächtlichen Angstanfall. Dieselbe Erscheinung habe ich übrigens auch in dem von mir vor Kurzem veröffentlichten Falle [2]), in dem es sich um eine bei einem Kinde von 9 Jahren periodisch auftretende Oculomotoriuslähmung handelte, beobachtet. Dort trat nach Aerger und heftigen Gemüthsbewegungen nicht selten die Lähmung mit dem zugehörigen Symptomencomplex auf. Ja, einmal [3]) trat sogar im Verlauf eines solchen Anfalls, obgleich die Lähmungserscheinungen bereits erheblich zurückgegangen waren, lediglich infolge einer starken Aufregung eine nicht unbedeutende Verschlimmerung auf, die freilich schon nach einigen Tagen schwand. So haben wir uns wohl auch bei dieser Pat. das Zustandekommen der Exacerbation zu erklären.

3. Januar. Kopfschmerz und Uebelkeit nicht vorhanden; Appetit vortrefflich. Ptosis bedeutend geringer; Bewegung nach oben zwar noch nicht vollkommen, doch schon deutlich wahrnehmbar. Dagegen bestehen nach wie vor Doppelbilder; auch der Zustand der Pupille ist unverändert. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel habe ich etwas Abnormes nicht finden können; nach derselben klagte Patientin über heftige Schmerzen im rechten Auge, die indess nach $^1/_2$ Stunde gänzlich schwanden.

6. Januar. Ohne vorangegangene Beschwerden treten die Menses ein, die bis zum 9. dauerten und nur von geringem Leibweh am 1. Tage begleitet waren. Ganz ausdrücklich sei hier wieder hervorgehoben, dass weder bei dem Eintritt der Menstruation, noch während derselben die Lähmungserscheinungen am Auge eine etwaige Verschlimmerung gezeigt hätten; im Gegentheil, die Lähmung ging in der Zeit eher zurück. Es verdient das besonders erwähnt zu werden gegenüber den Versuchen, die Anfälle mit der Menstruation in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Weiter oben habe ich ja die entsprechenden Zahlen, Anfälle und Menses betreffend, nebeneinandergestellt, und wenn ich die Zusammenstellung genauer betrachte und ferner erwäge, dass die während eines Lähmungsanfalls eintretende Menstruation absolut keinen Einfluss auf dieselbe ausübte, so komme ich zu dem Schluss, dass Anfälle und Menses augenscheinlich gar nichts mit einander zu thun haben.

Während das Allgemeinbefinden der Pat. nun von Tag zu Tag besser wurde, so dass sie ihrer früheren Beschäftigung wieder nachgehen konnte, blieben die Erscheinungen am rechten Auge fast genau so, wie ich sie am 3. Januar geschildert habe. Darauf komme ich übrigens später noch zurück.

Bereits oben ist erwähnt, dass ich in dem freien Intervall, um mir über die chemischen Verhältnisse der Magenverdauung Klarheit zu schaffen, mehrmals Probeausspülungen gemacht habe. Die mit den exprimirten Massen vorgenommenen Reactionen fielen, wie ebenfalls schon kurz mitgetheilt, ganz anders aus, als wie die mit dem Erbrochenen vorgenommenen. Eine solche

1) Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1884. Bd. VII. S. 531.
2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 104.
3) Ebenda. S. 109.

Probeausspülung machte ich am 10. Januar Mittags 12¾ Uhr, nachdem die Patientin kurz vor 11 Uhr Graupensuppe, Rindfleisch und Weissbrod zu sich genommen hatte. Hier das Resultat der Untersuchung.

Es werden 3 Esslöffel einer lehmfarbenen, mit Schleim vermischten, sehr consistenten Flüssigkeit gewonnen, deren Reaction schwach sauer ist; auf dem Filter bleibt ein Rückstand von brodähnlicher Beschaffenheit, zwischen den Brodmassen bemerkt man schon makroskopisch Fleischfasern.

Das Filtrat, 1 Esslöffel voll, ist von gelber Farbe mit einem Stich ins Grünliche, fadenziehend; Acidität mit Normalnatronlauge geprüft 0,09; mit Congopapier erhält man eine schwach blaue Färbung.

Prüfung auf Salzsäure: Congopapier, also positiv;

Methylviolett und Rhodankalium (nach der von Ewald[1]) angegebenen Modification) positiv;

Tropäolin (von Merck bezogen) negativ; sobald ich indess 1 Theelöffel des Filtrats 1 (mit 4 Tropfen destillirten Wassers verdünnten) Tropfen der officinellen Salzsäure hinzufügte und einen Theil des so modificirten Filtrats zur Tropäolinlösung, wie ich sie auch vorher benutzt hatte, setzte, erhielt ich ebenfalls ein positives Resultat.

Milchsäure: Eisenchloridcarbolprobe, wenn auch nur schwach, vorhanden;

Pepton vorhanden; dagegen fiel die Gallenfarbstoffreaction negativ aus.

Diese Probeausspülungen habe ich noch verschiedene Male wiederholt, und zwar abwechselnd 3, 4, 5 und 6½ Stunden nach der Mahlzeit. Es würde zu weit führen, die gefundenen Resultate ausführlich hier mitzutheilen; ich will nur im Allgemeinen berichten, dass ich jedesmal Salzsäure fand, und zwar war der Säuregehalt wechselnd zwischen 0,13—0,22 Proc. Milchsäure habe ich nicht wieder gefunden. Es haben also diese Untersuchungen zu dem Ergebniss geführt, dass der Chemismus des Magens keine Abnormitäten zeigt, nach unseren heutigen Anschauungen also als ein normaler zu bezeichnen wäre.

Der Grund, weshalb ich auch diesen Punkt, der ja eigentlich etwas abseits von unserem Gegenstand liegt, in den Kreis der Beobachtung zog, war für mich ein doppelter. Einmal war es mir sehr auffallend, dass ich trotz der so ausserordentlich häufigen Untersuchungen der erbrochenen Massen — einer annähernden Berechnung nach wurden mindestens 100 derartige Untersuchungen vorgenommen — niemals positive Salzsäurereaction erhielt, zumal das Erbrochene, wie ich öfters mit Sicherheit feststellen konnte, von solchen Verdauungsphasen herstammte, bei denen eine vorgenommene Ausspülung — sofern es sich überhaupt um einen in der Grenze des Normalen sich bewegenden Chemismus handelte — positive Resultate ergeben musste. War dieser Umstand schon Veranlassung genug, diesem Punkte eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken, so fühlte ich mich um so mehr dazu veranlasst, als ja in analogen Fällen, oder

1) Virchow's Archiv. Bd. 101. S. 325.

um mich genauer auszudrücken, in solchen, die mit dem von uns beobachteten Krankheitsfall gewisse Aehnlichkeit zeigen, die vorgenommene Untersuchung, selbst des Erbrochenen, zu überraschenden Resultaten geführt hatte.

So fand Sahli[1]) bei seinem an Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen leidenden Patienten einen sehr hohen Salzsäuregehalt des Erbrochenen, und zwar nur während der Dauer dieser genannten Krisen, eine Eigenthümlichkeit, die nach des Autors Angaben wieder „seit mehreren Jahren verschwunden ist, obschon die Krisen in ziemlich gleicher Weise sich wiederholen".

Noch mehr Berührungspunkte mit unserem Falle zeigen, was diesen einen Punkt betrifft, die von Rossbach[2]) unter dem Namen der nervösen Gastroxynsis veröffentlichten Krankengeschichten, wobei ich freilich nicht unerwähnt lassen will, dass es sich dort[3]) „um die gebildeten Stände und namentlich solche Menschen, die sich vielen und unausgesetzten geistigen Anstrengungen unterziehen müssen", handelte. Wie bei meiner Patientin, bestand auch bei seinen Kranken „in der Zwischenzeit zwischen zwei Anfällen meist vollständige Gesundheit, ja die Betreffenden fühlen sich unmittelbar nach Beendigung des Anfalls gesunder, thatkräftiger, wohler". Die Aehnlichkeit der Gastroxynsis mit der Hemicranie einerseits, sowie unseres Falles mit der Migräne andererseits, wenigstens in den ersten beiden Jahren der Behandlung, gab mir zu den obigen Untersuchungen Veranlassung. Ich habe bereits hervorgehoben und will das hiermit noch einmal constatiren, dass meine Ergebnisse negativer Natur waren, dass sie von den von Sahli und Rossbach gefundenen Resultaten erheblich abwichen, dass wir somit bei unserer Patientin, soweit diese Untersuchungen überhaupt einen solchen Schluss gestatten, einen anscheinend normalen Verdauungschemismus annehmen dürfen.

Nach dieser Abschweifung kehren wir zur Schilderung des weiteren Verlaufes der Lähmung zurück.

12. Januar. Appetit und Schlaf gut; keine Uebelkeit, keine Kopfschmerzen. Die Ptosis ist völlig geschwunden, so dass das rechte Auge in dieser Beziehung keinerlei Abweichung von dem linken zeigt. Doch besteht das Doppeltsehen nach wie vor und ist besonders stark ausgeprägt beim Blick nach links; die Pupille zeigt keinerlei Reaction, weder bei Lichteinfall, noch bei Accommodationsimpulsen und ist bedeutend weiter, als auf dem gesunden Auge. Das Schwindelgefühl ist nach Angabe der Pat. zwar noch vorhanden, aber nicht mehr in so hohem Grade wie früher. Dieser Zustand blieb mit nur geringen Abweichungen so bis zum 26. Januar.

1) Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1885. S. 106.
2) Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 383. 3) Ebenda. S. 388.

An dem Tage klagte die Kranke wieder über Müdigkeit, Frost und Schmerzen in der rechten Stirnhälfte; es bestand Uebelkeit, Appetitlosigkeit; Abends trat Erbrechen hinzu, das, wie Pat. ausdrücklich hervorhebt und wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, nicht so quälend war, wie sonst. In der folgenden Nacht war der Schlaf trotz Morphiuminjection (0,02) nur gering. Das Erbrechen hörte am 27. Vormittags ganz auf und ist seitdem nicht wiedergekehrt. An demselben Tage liessen auch die Kopfschmerzen nach, und es stellte sich bereits Appetit ein. Indess exacerbirte die Lähmung; zu den früheren Symptomen, wie Doppeltsehen, fehlende Pupillenreaction u. s. w., gesellte sich am 28. Januar früh eine sehr hochgradige Ptosis, so dass das obere Lid willkürlich nur ganz wenig gehoben werden konnte.

Am 30. Januar war zu meiner Ueberraschung die Ptosis wieder geschwunden; die Bewegung nach unten wie links vorhanden, nach oben nur noch ein wenig gehindert; doch bestanden die anderen Symptome der Lähmung nach wie vor.

Am 31. Januar traten ohne Beschwerden vorher die Menses ein und dauerten bis zum 3. Februar. Eine Exacerbation der Lähmung mit Eintritt der Menstruation hat, wie ich besonders hervorheben will, nicht stattgefunden.

Aus äusseren Gründen habe ich die Pat. fast 2 Monate nicht gesehen, zum letzten Mal am 28. März. Sie erzählte mir, dass sie Anfang März und zwar vor dem Unwohlsein, doch nicht unmittelbar davor, Uebelsein, jedoch kein Erbrechen gehabt habe; ebenso am 27. März. Erbrochen hat sie seit 27. Januar nicht wieder.

28. März. Das rechte obere Lid war fast ganz herabgesunken; die Pupille ist grösser als links, zeigt keinerlei Reaction; die Bewegungsfähigkeit des Bulbus nach oben ist nur gering, sonst ist sie wie auf dem gesunden Auge. Es bestehen Doppelbilder; die Pat. klagte, dass sie auch beim Treppensteigen nach oben schlecht sehe. Seitdem habe ich die Pat. nicht wieder gesehen.

Zur Vervollständigung sei hier noch erwähnt, dass ich trotz aufmerksamer Beobachtung nie an der Kranken das geringste Symptom, das auf Syphilis zu beziehen wäre, bemerkt habe. Sie und ihre Mutter, die ich daraufhin sehr eingehend examinirt habe und deren Angaben ich völlig Glauben schenke, versichern mir, dass sie niemals an „einer bösen Krankheit" gelitten haben. Ebenso deutete nichts auf Tuberculose; die eingehendsten Erkundigungen und Untersuchungen blieben nach beiden Richtungen, Syphilis und Tuberculose, hin erfolglos.

Unsere über mehrere Jahre sich erstreckende Beobachtung dieser Patientin, sowie die anamnestischen Angaben derselben lassen es wohl als zweifellos erscheinen, dass der vorliegende Krankheitsfall zu der Gruppe derjenigen Erkrankungsformen gehört, welche erst in der neuesten Zeit bekannt geworden sind und mit dem Namen der periodischen Oculomotoriuslähmung bezeichnet werden. Wir besitzen davon nur eine verhältnissmässig geringe Zahl, und wenn man die analogen Fälle eingehender studirt, so kommt man zu dem Schluss, dass unter der eben angeführten Bezeichnung Manches zusammenge-

fasst ist, das zwar grosse Aehnlichkeit unter einander zu haben scheint, indess, wie spätere genauere Untersuchungen gewiss ergeben werden, augenscheinlich nicht zusammengehört. Welche Verschiedenheiten bieten nicht, um nur zwei herauszugreifen, der von Gubler[1]) und Senator[2]) veröffentlichte Fall! Ja, wir brauchen gar nicht so weit zu gehen; welche Abweichungen zeigen meine beiden Beobachtungen! Dort wenigstens anfangs das Ueberwiegen der Hirnsymptome, von Erbrechen keine Andeutung; hier fast als hervorstechendstes Symptom die Migräneanfälle mit dem quälenden Erbrechen. Wie verschieden gestalten sich in beiden Fällen die Prodromalerscheinungen, die dem eigentlichen Lähmungsanfall vorangingen, wie verschieden auch die Intervalle zwischen den einzelnen Attacken! Und doch müssen wir beide nach Manz[3]), trotz des erheblich von einander abweichenden Symptomencomplexes zu den sogenannten „reinen", wenn nicht gar zu den „reinsten Fällen" rechnen. Zu einer ähnlichen Auffassung neigt auch Senator[4]) hin, dem wir eine sehr eingehende und interessante Arbeit über diesen Gegenstand verdanken; auch er meint, dass unter dem Namen der periodischen oder recidivirenden Oculomotoriuslähmung „unzweifelhaft verschiedene, nicht zusammengehörige Fälle zusammengefasst worden sind". Möbius[5]) und Mauthner[6]) haben die hierher gehörigen Beobachtungen aus der Literatur gesammelt und zusammengestellt; es handelt sich um 14 resp. 15 Fälle, zu denen noch der Fall von Senator und unsere beiden hinzukämen. Als für alle charakteristisch führt Mauthner[7]) an, dass die Lähmung stets nur den Oculomotorius betrifft, diesen aber in allen seinen Zweigen, namentlich auch mit Einschluss der Zweige für den Sphincter iridis und den Accommodationsmuskel; dass es weiter immer derselbe Oculomotorius ist, der im Einzelfalle ergriffen wird, so dass ein Alterniren zwischen beiden Oculomotorii nicht stattfindet. Möbius[8]) macht in seiner Abhandlung noch einige Einschränkungen und will unter periodischer Oculomotoriuslähmung nur diejenigen Fälle verstehen, „wo vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in mehr oder weniger gleich

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 246.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 252.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 40. S. 637. 4) Ebenda. S. 254.
5) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 243.
6) Die nicht nuclearen Lähmungen. Vorträge aus der Augenheilkunde. Heft 13. S. 397—415. 7) Ebenda. S. 406.
8) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 246.

grossen Abständen wiederkehren". Nach dieser meiner Ansicht na allzu einschränkenden Definition würde eine nicht geringe Zahl d zusammengestellten Fälle, so auch mein erstbeobachteter, aus d Reihe der hierher gehörigen analogen Krankheitsfälle zu streich sein, während er, wie ich bereits hervorgehoben habe, nach ander Autoren, z. B. Manz, zu den reinsten Fällen zu zählen wäre. I führe das absichtlich hier noch einmal an, um zu zeigen, wie schwa kend zur Zeit noch die Auffassung der vorliegenden Erkrankung b den einzelnen Forschern ist; dass wir uns also nicht wundern dürf wenn auch die Kenntniss über das Wesen und den Sitz noch kei einheitliche ist, dass vielmehr Ansichten darüber geäussert werd die kaum verschiedener sein können.

Ehe wir indess zu einer eingehenderen Besprechung der Hau frage, nämlich nach dem Wesen und dem Sitz der Erkrankung, üb gehen, wollen wir an der Hand des vorliegenden Materials eini statistische Vergleiche anstellen. Auch sie werden, das will ich glei voranschicken, zeigen, dass nach der Definition von Möbius e grosser Theil der hierher gehörigen Veröffentlichungen kurzweg streichen wäre. So scheint doch, um nur einen Punkt herauszugr fen, die mehr oder weniger strenge Periodicität der Anfälle, wie S nator[1]) ganz richtig hervorhebt, viel „zu nebensächlich, um dara einen wesentlichen Unterschied in den Fällen zu begründen". I nun folgende Tabelle soll uns die wissenswerthen Daten in ein möglichst übersichtlichen Form veranschaulichen. Ich will noch b merken, dass in dieser Zusammenstellung nur diejenigen Fälle a genommen sind, welche nach Manz[2]) als reine zu bezeichnen sin „in welchen also die Lähmung sich streng auf die Aeste des 3. Hir nerven beschränkt". Die „complicirten" dagegen habe ich, dem B spiele Mauthner's folgend, ganz ausser Acht gelassen; ebenso d Fall von Ormerod und Beewr, die für eine Statistik ihrer ung nauen Angaben wegen nicht brauchbar sind.

Was das Alter der Patienten betrifft, so wurde die Erkranku zuerst beobachtet 3 mal in der Jugend (das Mädchen von Möbi war 6, Snell's und unsere Patientin 8 Jahre alt); 10—20 Jahre waren, und zwar nach den Jahren geordnet, die Kranke von Clar Hasner, Saundby, Graefe; 20—30 die von Remak, Senato Parinaud, unsere zweite Patientin und die von Weiss; Thor sen's Patient stand im 34. Lebensjahre. Manz spricht nur v „einem jungen Kaufmann", Gubler von einem „älteren" Individu

1) l. c. S. 255. 2) l. c. S. 637.

Autor	Literatur	Alter bei der 1. Beobachtung	Geschlecht	1. Anfall trat auf	Welcher Oculomotorius	Prodrome: Kopfschm.	Prodrome: Erbrechen
† *Gubler*	Schmidt's Jahrb. Bd. 107.	Erwachsen	m.	?	r.	?	
Graefe[1])	Mauthner, Vortrag. XIII. S. 398.	20	w.	3 Jahre	r.	beides	
Saundby	Schmidt's Jahrbüch. Bd. 207. S. 244.	19	w.	12 "	l.	"	
Hasner	Prager Wschr. 1883. S. 89.	17	w.	13 "	l.	"	
Möbius	Berliner klin. Wschr. 1884. Nr. 38.	6	w.	11 Mon.	r.	"	
† *Thomsen*[2])	Char.-Ann. 1883. S. 567.	34	m.	5 Jahre	r.	"	
Remak	Neurol. Centralbl. 1884.	22	m.	12 "	l.	"	
Parinaud	Schmidt's Jahrbüch. Bd. 207. S. 245.	26	w.	6—7 "	l.	"	
† *Weiss*	Wiener med. Wschr. 1885. Nr. 17.	30	w.	Kindheit	l.	?	
Snell	Mauthner, S. 404.	8	w.	1½ Jahre	l.	beides	
Clark	Ebenda. S. 405.	12	w.	?	l.	"	
Manz	Berliner klin. Wschr. 1885. Nr. 40.	junger Kaufmann	m.	14—15 J.	r.	Kopfschm.	—
Senator	Zschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 252.	22	w.	12 Jahre	r.	beides	
Eign. Beob. I	Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXVIII. S. 101.	8	w.	8 "	l.	Kopfschm.	nie
" " II	—	27	w.	25 "	r.	beides	

1) Graefe-Mauthner.
3) Die letzten Anfälle 12, 14, 21 Tage. 4) Später öfter. 5) Später seltener.

Von 15 Patienten sind nur 4 männlichen (Gubler, Thomsen, Remak, Manz), alle übrigen dagegen weiblichen Geschlechts. Es ist bei dem geringen Material, über das wir bisher verfügen, wenig angebracht, aus der verhältnissmässig starken Betheiligung des weiblichen Geschlechts irgend welche Schlüsse abzuleiten; indess es verdient wohl hervorgehoben zu werden, dass unter den Patienten, bei welchen das Intervall frei von jedem Lähmungssymptom war, die also nach Senator als die „rein periodischen" Fälle zu bezeichnen wären, sich kein einziges männliches Individuum befindet.

Zum ersten Mal trat die Lähmung in den meisten Fällen in der Jugendzeit oder doch in der späteren Kindheit auf; unbekannt ist die Zeit des ersten Auftretens bei Gubler und Clark. In unserem vorliegenden Falle beobachtete ich die Lähmung zwar erst im 25. Lebensjahre, indess es ist damit doch nicht ausgeschlossen, dass nicht schon vorher ein Lähmungsanfall aufgetreten ist. Zudem ist es sehr naheliegend, einen Zusammenhang zwischen der ersten beobachteten Lähmung und den seit dem 11. Lebensjahre aufgetretenen migräne-

Dauer des Anfalls	Wiederkehr des Anfalls	Anfälle werden heftiger, resp. länger dauernd	weniger heftig	häufiger	seltener	Aetiologie, etwaige Verletzungen	Neuropathische Belastung	Intervall frei	Intervall nicht frei
Wochen	mehrere Jahre	ja	—	ja	—	Verletzung	?	?	
½ Jahr	einige Monate	—	—	—	ja	"	?	frei	—
1 Woche	6—9 Monate	ja	—	ja[7]	—	?	?	—	unfrei
3 Tage	4 Wochen	ja	—	gleich		?	?	—	"
2—3 Mon.	jährlich	ja	—	ja	—	?	Mutter nervös	—	"
3—4 Woch.	½ jährlich[4]	ja	—	ja	—	Verletzung	epileptisch	—	"
14 Tage	½ Jahr	ja	—	ja	—	?	Potator	—	"
2—3 Mon.	7—9 Monate	—	ja	—	—	?	Mutter[8] nervös	frei	—
?[3]	jährlich	ja	—	ja	—	Tuberculose		—	unfrei
3 Monate	6—9 Monate	ja	—	ja	—	?	Eltern neur.	—	"
1 Tag	1½ Monat	ähnlich wie Snell				Lues	hereditär	—	"
Tage bis Wochen	4—6 Wochen	ja	—	—	—	Blutentziehung	—	—	"
3—4 Tage	4 Jahre einige[5]	—	—	—	ja	keine Verl.	—	frei	—
einige Tage	Wochen	—	ja	—	ja	Verletzung	neuropathisch	"	—
3 Wochen	2 Jahre[6]	ja	—	ja	—	"	"	—	unfrei

2) Bis zum Tode weiter beobachtet von Richter, Archiv f. Psych. Bd. XVIII. S. 259.
6) Später häufiger. 7) Biliöse Attacken. 8) Grossmutter apoplektisch gestorben.

artigen Anfällen und Kopfschmerzen, die stets dieselbe Seite einnahmen, anzunehmen. Aehnliches vermuthet Manz[1]), bei dessen Patienten die Lähmung zwar erst im 14. oder 15. Lebensjahre, die Migräne dagegen bereits im 3. Lebensjahre auftrat. Auch er hält „gerade dieses frühe Auftreten der Hemicranie für ein bedeutendes Moment".

Von 15 Fällen war 7 mal der rechte Oculomotorius betroffen (Gubler, Graefe, Möbius, Thomsen, Manz, Senator, mein Fall II); 8 mal der linke (Saundby, Hasner, Remak, Parinaud, Weiss, Snell, Clark, mein Fall I). Ein grosser Unterschied ist nicht vorhanden, die Seite scheint also bei der vorliegenden Erkrankung gar keine Rolle zu spielen.

Der Lähmung gingen in den meisten Fällen Kopfschmerz und Erbrechen voran; bei Gubler und Weiss fehlen die diesbezüglichen Angaben. In dem Fall von Manz und meinem ersten bestanden

1) Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 638.

zwar Kopfschmerzen und bisweilen Uebelkeit, aber kein Erbrechen. In dem Falle von Parinaud, den Möbius[1]) seiner Angabe nach nur aus Pflüger's[2]) Vortrag kennt, handelte es sich nicht nur um Supraorbitalisneuralgie. Es ist das wohl nur ein Missverständniss; Mauthner[3]) spricht in seiner schon mehrfach angeführten Arbeit von „Schmerz über der linken Augenbraue; bisweilen gesellt sich Uebelkeit und Erbrechen hinzu".

Die Dauer des Anfalles ist bei den einzelnen Patienten und auch in den verschiedenen Attacken sehr wechselnd; das ist ja nicht zu verwundern. In der grossen Mehrzahl der Fälle waren die Intervalle nicht ganz frei von Lähmungserscheinungen; es ist mithin in das Belieben des Beobachters gestellt, wie weit er die Dauer eines solchen Anfalls begrenzen will. Verschiedene Beobachter würden gewiss in ein und demselben Falle die Zeit verschieden angeben. Der Anfall, so sagt der Eine, ist vorüber, sobald die Lähmung anfängt zurückzugehen; ein Anderer dagegen hält die Paralyse erst dann für vorüber, wenn der grösste Theil der Lähmungssymptome geschwunden ist. Es wird also bei derartigen Angaben das subjective Ermessen des betreffenden Autors sehr stark mitsprechen. Unter diesen Verhältnissen werden wir auf die diesbezüglichen Mittheilungen nicht allzu grosses Gewicht legen dürfen.

Wichtiger als diese Betrachtung ist die Frage: In welchen Zwischenräumen kehren die Anfälle wieder? In Hasner's Fall alle 4 Wochen; in unserem ersten anfangs ebenfalls alle 4 Wochen und noch häufiger, später dagegen viel seltener; bei Manz 4—6 Wochen; Clark 6 Wochen. Mehrere Monate vergehen bei Graefe-Mauthner; ½—1 Jahr bei Thomsen, Remak, Snell, Saundby, Parinaud, Möbius, Weiss; in den beiden letzten Fällen treten die Anfälle im späteren Verlauf öfters auf. Mehrere Jahre liegen zwischen den einzelnen Anfällen bei Senator, Gubler und in unserem 2. Fall (hier wurden die Intervalle übrigens später sehr viel kürzer).

Die folgenden Anfälle traten in einigen Fällen heftiger, resp. länger anhaltender und häufiger auf (Gubler, Saundby, Möbius, Thomsen, Weiss, Snell); heftiger und häufiger, aber von kürzerer Dauer bei Remak. In den meisten übrigen Fällen sind die Angaben hierüber nicht präcis genug. Hervorgehoben sei noch, dass in meinem ersten Falle die Anfälle in der Folgezeit weniger heftig und auch seltener auftraten.

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 247.

2) Ueber periodische Nuclearlähmung. Tageblatt der 58. Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. S. 491.

3) l. c. S. 403.

Wenn wir mit ein paar Worten auch auf die ätiologischen V
hältnisse eingehen, so finden wir in mehreren Fällen direct ang
ben, dass eine Verletzung am Kopfe in früherer Zeit stattgefun
hat. So in dem Fall von Gubler, Graefe, Thomsen und
unseren beiden Fällen; der Patient von Manz leitet sein Leiden
einer des Kopfschmerzes wegen vorgenommenen Blutentziehung
Thomsen's Patient war zugleich Epileptiker, und der Autor l
in seinem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Ner
krankheiten gehaltenen Vortrag [1]) als besonders auffällig hervor, d
die Lähmung unter Umständen eintrat, unter denen auch ein epi
tischer Anfall zu Stande kommen kann. Remak's Patient war
tator; Weiss' Patientin litt an weit vorgeschrittener Lungentul
culose; bei der Section fand sich Tuberkelbildung am Oculomotor
stamm. Clark supponirt bei seiner Patientin, deren Zähne s
schlecht waren, Lues hereditaria.

In seiner schon mehrfach citirten Arbeit führt Möbius [2]) als
merkenswerth an, „dass im Gegensatz zur Migräne neuropathis
Belastung bei der periodischen Oculomotoriuslähmung keine Rolle
spielen scheint". Diese Annahme wird durch die vorliegende Stati
zum Theil widerlegt. Möbius giebt in seinem Referat über die
Gegenstand selbst [3]) an, dass die Mutter des Kindes, bei dem er
periodische Oculomotoriuslähmung beobachtete, gerade so wie die
selbst „schreckhaft und ängstlich sei, in der Nacht zuweilen wie
aufspringe, bei dieser Gelegenheit einmal in die Küche lief, um
dem Fenster zu springen". Weiter theilt Pflüger [4]) in seinem
wähnten Vortrag „Ueber periodische Nuclearlähmung" von der
tientin Parinaud's mit, dass ihre Mutter nervös, die Grossmu
apoplektisch gestorben sei. Von Snell's Patientin berichtet Mau
ner [5]), dass sie „von beiden Eltern neurotisch belastet" ist. Die l
den von mir veröffentlichten Fälle sprechen ebenfalls gegen Möbi
Was die erste Patientin betrifft, so habe ich bereits an einer ande
Stelle [6]) erwähnt, dass eine gewisse neurotische Belastung bei
kleinen Kranken kaum von der Hand zu weisen ist. Noch auffall
der treten diese Verhältnisse in dem vorliegenden Fall hervor:
Grossmutter der Patientin litt an Hemicranie; die Mutter hat öf
migräneartige Anfälle, Kopfschmerz und Erbrechen, wie ich mich
zu überzeugen Gelegenheit hatte. Der Vater, der todt ist, war,

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI. S. 281.
2) l. c. S. 247. 3) l. c. S. 244.
4) Strassburger Tagebl. S. 493. 5) l. c. S. 405.
6) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 107.

ich nachträglich noch erfahren habe, starker Potator. Zudem sollen die Anfälle bei der Grossmutter sowohl wie bei der Mutter von Jugend auf bestanden haben. Alles dieses spricht doch sicher gegen die Annahme von Möbius.

Für die folgende Betrachtung sehr viel werthvoller und besonders prognostisch wichtig ist der letzte Punkt in unserer Statistik. Senator hebt mit Recht hervor, dass während in dem einen Theil der Fälle, und wie wir auf Grund der Zusammenstellung hinzufügen können, in einer nur sehr kleinen Zahl, die Lähmung in mehr oder weniger kurzer Zeit ganz und gar zurückgeht, so dass auch das Intervall zwischen zwei Anfällen ohne jede Abnormität von Seiten des betreffenden Auges verläuft, in den übrigen dagegen, und zwar in weitaus den meisten, ein eigentlich freier Zwischenraum wie in der ersten Gruppe gar nicht existirt: auch im Intervall bleiben Reste der Lähmung bald in allen, bald nur in einzelnen Zweigen des Nerven zurück. Die ersten Fälle hat man nach Senator als die rein periodischen Lähmungen zu bezeichnen; ihnen gegenüber stehen die periodisch exacerbirenden. Auch Mauthner, der übrigens diese Eintheilung noch nicht in ihrer vollen Schärfe macht, hebt in seiner oft citirten Arbeit als besonders bemerkenswerth hervor[1]), „dass nicht selten (Möbius, Saundby, Thomsen, Remak, Manz) direct festgestellt wurde, dass auch in den anfallsfreien Zeiten deutliche Reste der Oculomotoriuslähmung nachzuweisen waren". Es handelt sich zwar hier nur um 5 Fälle, bei denen also nach den Angaben der Beobachter ein eigentlich freies Intervall nie bestand; indess wenn wir die Frage umgekehrt stellen, nämlich in welchen Fällen ein völlig freies Intervall vorhanden war, so dass in der Zeit zwischen zwei Anfällen auch nicht das geringste Symptom einer Lähmung vorlag, so ergiebt sich, dass die Zahl der hierhergehörigen Beobachtungen eine noch viel geringere ist. Dieser zuerst von Senator urgirte Unterschied ist nicht nur für die Auffassung der vorliegenden Erkrankung von Bedeutung, sondern auch von hohem praktischen Interesse. Es lehrt nämlich die Erfahrung, dass die rein periodischen Fälle eine viel bessere Prognose gestatten, als die übrigen. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes wollen wir auf diesen Punkt noch genauer eingehen. Ein Blick auf die vorangehende Tabelle lehrt uns, dass von den bisher veröffentlichten Fällen von periodischer Oculomotoriusparalyse als rein periodische 3 höchstens 4 Fälle (Graefe, Parinaud, Senator und mein erster Fall?) zu betrachten sind.

1) l. c. S. 408.

Gegenüber der Vermuthung von Möbius[1]), „das der der Lähmung zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei", verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden, dass diese 3, resp. 4 Beobachtungen zugleich solche sind, in denen gerade im Gegensatz zu dem erwähnten Autor von einer im Verlauf der Anfälle auftretenden Besserung die Rede ist. So berichtet Mauthner[2]) von seinem mit Graefe beobachteten Fall, dass „in der letzten Zeit die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen länger geworden sind". Von Parinaud's Patientin, einer 26jährigen Frau, die seit ihrem 6. Lebensjahre an neuralgischen Anfällen mit vorübergehender linksseitiger Augenmuskellähmung litt, finde ich angegeben, dass die Anfälle seit 11 Jahren an Intensität verloren haben, und dass die Dauer des einzelnen Anfalles erheblich kürzer wurde; in der Zwischenzeit bestand vollkommenes Wohlbefinden. Dasselbe — nämlich völliges Wohlbefinden in den Intervallen — gilt von der Patientin Senator's. Es ist dies übrigens der erste Fall, der nach dieser Richtung hin genau beobachtet und ganz ausführlich mitgetheilt[3]) ist, der darum also um so beachtenswerther erscheint. „Dass solche rein periodische Lähmungen in der That vorkommen, beweist unser Fall ganz unzweifelhaft", sagt Senator in seiner schon oft erwähnten Arbeit[4]) und setzt sich damit in Gegensatz zu Möbius[5]), der auf Grund seines Materials annimmt, „dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Intervalle nicht vollkommen sind", und die rein periodischen Lähmungen also ganz und gar leugnet. Auch dieser Fall zeigte, wie Senator berichtet, eine entschiedene Besserung, indem die Anfälle mit der Zeit in immer längeren Intervallen auftraten. Ebenso waren in dem von mir vor Kurzem veröffentlichten[6]) Falle, den ich mehrere Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, seit jetzt 2 Jahren vollständig freie Intervalle; die einzelnen Attacken haben seitdem an Heftigkeit verloren. Ich will zugeben, dass man in der Auffassung über die völlige Reinheit der Intervalle bei meiner kleinen Patientin getheilter Ansicht sein kann. Während die Lähmung nämlich im Anfange der Erkrankung, wie ich das in meiner Arbeit genauer ausgeführt habe, mehr oder weniger zurückging, ohne indess ganz zu schwinden, mit anderen Worten also einen periodisch exacerbirenden Typus zeigte, wechselte sie später ihren Charakter: nach dem Anfall ging die Lähmung völlig zurück, so dass zwischen zwei Anfällen ein freies

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 247. 2) l. c. S. 399.
3) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 255.
4) l. c. S. 256. 5) l. c. S. 247.
6) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 101.

Intervall bestand. Gleichzeitig mit diesem Wechsel wurden auch die einzelnen Attacken weniger heftig und traten seltener auf, so dass also auch hier reine Periodicität mit einer entschiedenen Besserung zusammenfiel. Es ist dies ein Punkt, der mir der besonderen Beachtung werth erscheint und den ich deshalb in der oben citirten Arbeit ganz besonders hervorgehoben habe. Einerlei, ob man nun diesen Fall den reinen zurechnen will, oder ihn des Charakters der früheren Anfälle wegen beanstandet, das Factum bleibt bestehen, dass seit längerer Zeit reine Intervalle bestehen, und dass seitdem auch ein entschiedener Nachlass in der Heftigkeit der Attacken zu constatiren ist. Ich lege darauf um so mehr Gewicht, als ich die Patientin Jahre lang fast täglich zu sehen Gelegenheit hatte.

Wenn also auch Mauthner, der im Uebrigen die Auffassung von Möbius in der vorliegenden Erkrankung nicht theilt, in seinem lichtvollen Vortrag behauptet[1]), dass „von einer Heilung, ja selbst von einer wirklichen, unzweifelhaften Besserung des Leidens nichts bekannt ist", so entspricht diese Angabe nur insofern den klinischen Thatsachen, als bis zu der Abfassung seines Vortrages, nämlich bis zum Jahre 1885, Derartiges noch nicht bekannt war. Seit der Zeit sind eben sicher constatirte Fälle von entschiedener Besserung veröffentlicht. Uebrigens drückte sich Mauthner an der eben erwähnten Stelle etwas vorsichtig aus; er fügt nämlich der obigen Behauptung die Worte hinzu „wiewohl eine solche — Heilung, resp. Besserung — selbst bei der Annahme eines pathologischen Processes an der Basis (Meningitis) nicht ausgeschlossen wäre", leugnet also die Annahme einer Besserung oder Heilung keineswegs.

Neuerdings hat Möbius[2]) in einem zweiten Referat über die vorliegende Erkrankung die Bemerkung gemacht, „dass ihm das Vorkommen rein periodischer Lähmung nicht bewiesen zu sein scheint, denn der Fall Senator's, welchen dieser Autor als den allein beweisenden betrachtet, muss wegen der dauernden Pupillendifferenz beanstandet werden. Ferner dass auch dann, wenn jener Beweis geliefert wäre, ein zureichender Grund zu der von Senator angenommenen Trennung wohl nicht vorläge". Was nun den ersten Theil dieser Bemerkung betrifft, so ist mir von verschiedenen Ophthalmologen versichert worden, dass geringe Differenzen der Pupillenweite bei sonstigen normalen Verhältnissen durchaus nicht so selten sind, dass sie durchaus in der Grenze des Physiologischen liegen und also keinen pathologischen Befund darstellen. Aehnliche Mittheilungen

1) l. c. S. 413.

2) Schmidt's Jahrb. Bd. 216. S. 242.

finden sich mehrfach in der Literatur. So berichtet Schadow[1]) in seinen „Beiträgen zur Physiologie der Irisbewegung", um aus den hierher gehörigen Beobachtungen nur eine herauszugreifen, von einem Studenten der Medicin, „bei dem die rechte Pupille merklich weiter war als die linke.... Dies Verhältniss soll seit früher Jugend bestanden haben. Sonstige Gesichtsabnormitäten, namentlich Facialisparese waren nicht nachzuweisen". Ferner fand er bei späteren Untersuchungen „bei einem grossen Theil der Untersuchten — es handelte sich um 34 untersuchte Individuen — nämlich bei mehr als dem 4. Theil Pupillendifferenzen, und zwar in 8 Fällen einfaches Weitersein der einen... Dass solche Differenzen häufig und ohne neuropathologische Bedeutung sind, ist schon mehrfach von Nagel u. A. hervorgehoben worden. Bemerkenswerth erscheint, dass dieselben einer weniger genauen Untersuchung leicht entgehen, während der Fall des Studenten beweist, dass auch etwas bedeutendere vorkommen können, ohne dass anderweitige nervöse Störungen nachzuweisen oder anzunehmen sind". Den Fall von Senator also blos wegen der doch immerhin nur sehr geringen Pupillendifferenz zu beanstanden, wie dies Möbius thut, erscheint wohl aus den angeführten Gründen nicht ganz gerechtfertigt. Was nun den zweiten Theil der Bemerkung betrifft, dass „ein zureichender Grund zu der von Senator angenommenen Trennung — in reine und periodisch exacerbirende Fälle — wohl nicht vorläge", so komme ich darauf weiter unten noch zurück. Ich möchte aber schon hier die Resultate der vorangegangenen Betrachtung gleichsam zusammenfassend darauf hinweisen, dass die 3 resp. 4 Fälle, die wir eben genauer behandelt haben, solche mit ganz freien Intervallen sind, die nicht progressiv fortschritten und die nicht eine allmählich zunehmende Verschlimmerung, sondern sogar eine entschiedene Besserung zeigen. Besonders bemerkenswerth erscheint mir, dass bei meiner Patientin die Besserung gerade mit der Zeit begann, als auch die Anfälle ihren Charakter wechselten und rein periodisch wurden.

Diesen wenigen Fällen gegenüber zeigt die Betrachtung der übrigen hierher gehörigen ein ganz und gar gegentheiliges Verhalten: in den Intervallen bleiben mehr oder weniger deutliche Reste der Oculomotoriuslähmung zurück; sie hat Senator als periodisch exacerbirende Lähmungen bezeichnet. Sie sind zugleich auch diejenigen, von denen Möbius bei der Beurtheilung der vorliegenden Erkrankung ausgegangen zu sein scheint, ohne sie übrigens mit dem obigen

1) Graefe's Archiv. Bd. XXVIII. Heft 3. S. 197.

Namen zu belegen; sie zeigen allerdings eine allmählich zunehmende Verschlimmerung, so dass also die von dem erwähnten Autor ausgesprochene Vermuthung, „dass der der Lähmung zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei", wenigstens für diese Gruppe sehr viel Berechtigung hat. Sehen wir von den von Gubler, Thomsen und Weiss mitgetheilten Fällen, die mit dem Tode abgingen und auf die wir noch kurz zurückkommen werden, ab — übrigens traten in dem ersten und dritten Fall die einzelnen Anfälle mit der Zeit heftiger und häufiger auf; Thomsen's [1]) Patient „bekam seit dem 5. Jahre ganz regelmässig im Mai und seit dem 29. Lebensjahre auch noch im Herbst unter denselben Prodromen (Erbrechen u. s. w.) eine vollständige Ptosis u. s. w." Dieser Kranke ist bis zu seinem Tode von Richter [2]) weiter beobachtet worden und es zeigte sich, dass im letzten Jahre die Anfälle ausserordentlich häufiger und schwerer wurden als bisher (Februar 1885, Ende März, 30. Juni, Anfang October, Ende December, Anfang Januar; am 11. Januar 1886 Tod an Lungengangrän), — sehen wir wie gesagt von diesen Fällen ab, so traten bei Saundby's [3]) Kranken die Anfälle allmählich heftiger auf. Vor dem letzten Anfall traten zwar, wie der Autor mittheilt, nur monatliche „bilious attacks" ohne Herabsinken des Augenlides auf; indess man wird nicht fehlgehen, auch diese Attacken als Theilerscheinungen der Lähmung aufzufassen. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Patientin Hasner's [4]). Hier kehrten die Anfälle zwar gleichmässig allmonatlich zugleich mit dem Eintritt der Menses wieder; während aber die Lähmungserscheinungen anfangs nur 3 Tage dauerten, war später die Mydriasis und Accommodationsstörung noch am 8. Tage ziemlich unverändert. Von seiner 6jährigen Patientin machte Möbius [5]) in seinem ersten Referat die Mittheilung, dass „die Anfälle mit der Zeit schwerer wurden und länger dauerten"; diese Beobachtung führte ihn zu der Vermuthung, „dass der der Lähmung zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei". Bei Remak's [6]) 22jährigem Brauergesellen traten die Anfälle in den letzten Jahren etwa 4 mal im Jahre auf, während sie anfangs nur 2 mal jährlich wiederkehrten. Ausserdem waren die einzelnen Attacken von grösserer Heftigkeit, gingen aber ein wenig rascher zurück. Allmählich mit stärkerer

1) Charité-Annalen. 1883. S. 567.
2) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. S. 259—266.
3) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 244.
4) Mauthner's Vortrag. S. 400.
5) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 247.
6) Mauthner, S. 402.

Vehemenz setzten die Anfälle in dem Fall von Snell[1]) ein und wurden mit der Zeit auch häufiger. Die Angaben von Clark sind nach dieser Richtung nicht zu verwerthen; es fehlen die diesbezüglichen Mittheilungen gänzlich. Wenn er übrigens im Anschluss an den Vortrag von Snell in der Sitzung der Londoner „Ophthalmological Society" vom 14. Mai 1885 bemerkte, dass er einen ähnlichen Fall — wie der von Snell mitgetheilte — der ein 12jähriges Mädchen betraf, gesehen habe, so spricht das vielleicht dafür, dass auch bei seiner Patientin die einzelnen Attacken immer schwerer wurden. Die Dauer der Paralyse war in dem Fall von Manz[2]) eine sehr verschiedene, „manchmal war dieselbe schon nach einigen, ja auch schon nach einem Tage wieder zurückgegangen, hatte aber auch schon mehrere Wochen gedauert, und zwar war das grade in den letzten Jahren öfter der Fall gewesen, als früher". Nehmen wir noch hinzu, dass „von der Lähmung, wie Patient auf näheres Befragen zugab, als Rest eine etwas erweiterte Pupille und ein leichter Strabismus divergens mit Doppeltsehen bei starkem Rechtsblicken immer bestehen blieben", so kann es wohl kaum einen besseren Beleg für die Richtigkeit der oben aufgestellten Behauptung geben. Aehnlich liegen die Verhältnisse in unserem 2. Fall, wie die mitgetheilte Krankengeschichte ergiebt.

Was lehrt also die angestellte Betrachtung? Unter den mit dem Namen der periodischen Oculomotoriuslähmung bezeichneten Krankheitsfällen giebt es eine grosse Zahl, und zwar die bei Weitem grössere Hälfte aller hierher gehörigen Beobachtungen, bei welchen der ganze Verlauf dem von Möbius entworfenen Bilde entspricht, die Anfälle also eine allmählich zunehmende Verschlimmerung zeigen. Diese Fälle sind zugleich dadurch charakterisirt, dass bei ihnen auch in der anfallsfreien Zeit Reste der Lähmung in allen oder einzelnen Zweigen des Nerven zurückbleiben. Unsere oben (S. 204) aufgestellte die Prognose betreffende Behauptung wird indirect auch durch folgende Thatsache bestätigt. Wir verfügen bis jetzt in 3 hierher gehörigen Fällen über einen Sectionsbefund, von Gubler, Weiss und Thomsen-Richter. In allen 3 Fällen nahmen die Anfälle bei Lebzeiten an Heftigkeit zu, und es blieben auch in den Pausen Reste der Lähmung zurück; es handelte sich also um periodisch exacerbirende Lähmungen. Dagegen ist ein sogenannter reiner Fall noch nicht zur Section gekommen. Dass es sich hier nicht um etwas Zufälliges

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 245.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 638.

handelt, wird mir gewiss Jeder zugeben, der mit der einschlägigen Literatur genau vertraut ist.

Wir haben also, wie ein genaueres Eingehen auf die bisher veröffentlichten Krankengeschichten ergeben hat, um es noch einmal kurz zu recapituliren, zwei Kategorien von periodischer Oculomotoriuslähmung zu unterscheiden. In der bei Weitem geringeren Zahl der Fälle zeigte sich im Verlauf der Anfälle eine entschiedene Besserung, indem diese seltener wiederkehrten oder an Heftigkeit nachliessen. Sie sind zugleich dadurch ausgezeichnet, dass bei ihnen die Lähmung nach den Anfällen ganz rückgängig wurde. Das sind die rein periodischen Fälle Senator's. Hier finden wir also völlig reine Intervalle und andauernde Besserung.

Im Gegensatz zu ihnen zeigen die übrigen Fälle, wie bereits erwähnt, eine zunehmende Verschlimmerung, resp. eine kürzere Pause zwischen zwei aufeinanderfolgenden Attacken; auch im Intervall bleiben Lähmungserscheinungen in allen oder einzelnen Zweigen des Oculomotorius zurück, so dass sich der einzelne Anfall bei genauerer Betrachtung nur als eine vorübergehende Steigerung eines schon pathologischen Zustandes erweist. Sie sind nach Senator als periodisch exacerbirende Lähmungen zu bezeichnen. Wir haben hier unfreie Intervalle und allmähliche Verschlimmerung.

Es ist also die von Senator vorgenommene Scheidung in reine und periodisch exacerbirende Fälle durchaus nicht willkürlich, sondern sie ergiebt sich nothgedrungen bei der Vergleichung der mitgetheilten Fälle, weil sie den klinischen Thatsachen vollkommen entspricht.

Was das Wesen und den Sitz der periodischen Oculomotoriuslähmung betrifft, so finden wir darüber sehr verschiedene Ansichten. Zunächst das Wesen der Erkrankung. Einzelne Autoren beziehen die Lähmung auf eine functionelle Störung ohne jede anatomische Veränderung. So erklärt Saundby[1]) seinen Fall „für eine reine functionelle Störung des Nervensystems." Aehnlicher Ansicht war anfangs Parinaud; in einer späteren Arbeit[2]) dagegen hebt er wohl die Analogie mit Migräne hervor, verhehlt sich aber keineswegs, dass zwischen beiden Affectionen sehr wesentliche Unterschiede bestehen. Remak[3]) glaubte anfangs ebenfalls, „dass reflectorische functionelle Störungen zu Grunde liegen, welche der Hemicranie an die Seite zu stellen sind". Auf Grund der später aus der Literatur mit Sectionsbefund bekannt gewordenen Fälle nimmt[4]) auch er jetzt

1) Mauthner's Vortrag. S. 400.
2) Arch. de Neurol. 1886. Vol. XI. p. 31. 3) Schmidt's Jb. Bd. 207. S. 247.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 556.

anatomische Veränderungen als Ursache der Lähmung an. Diese A sicht wird augenblicklich fast von allen Autoren getheilt; ich möcl nur noch anführen, dass der verstorbene Albrecht v. Graefe[1]) seinem Falle die Lähmung auf eine durch Trauma entstandene Pach meningitis bezog.

Neuerdings ist Senator in seinem mehrfach erwähnten Vc trag[2]) auf die von Saundby und Parinaud geäusserte Ansic zum Theil zurückgekommen. Für die periodisch exacerbirenden Lä mungen giebt er zwar eine anatomische Veränderung als Ursac derselben zu, wenigstens hält er es für sehr wahrscheinlich[3]), „da dauernde totale Lähmungen auf einer organischen Läsion beruhe Es liegt kein Grund vor, gerade hier an eine Ausnahme von dies Regel zu denken"; dagegen hält[4]) er bei den rein periodischen Ocul motoriuslähmungen „diese Annahme im höchsten Grade unwahrschei lich wegen des Fehlens aller Krankheitserscheinungen in der anfal freien Zeit"; es spricht vielmehr „die Wahrscheinlichkeit dafür, da diese Anfälle nur durch sogenannte functionelle Störungen herv gerufen werden, nicht aber auf einer gröberen anatomischen Läsi beruhen".[5]) Diese Anschauung hat auf den ersten Blick etwas se Bestechendes und würde auch der von demselben Autor gefordert Trennung der periodischen Oculomotoriuslähmung in zwei versch dene Kategorien durchaus entsprechen. Leider sprechen aber c bisher veröffentlichten hierher gehörigen Fälle nicht zu ihren Gunste v. Graefe[6]) diagnosticirte bei seiner Patientin eine recidiviren Pachymeningitis am Orte des basalen Verlaufes des Oculomotorii Den Anlass dazu soll ein Sturz gegeben haben, den das Individu in seiner Jugend erfahren hatte. Ebenso hält jetzt Parinaud, w ich bereits oben erwähnt habe, in einer neueren Arbeit[7]) die ce brale Natur der Affection für zweifellos, wenngleich er die Analo mit Migräne durchaus anerkennt. In unserem ersten Falle, der d von Senator in vielen Punkten ähnlich verlief, kamen wir a Grund der angeführten klinischen Thatsachen zu dem Schluss, da wohl eine anatomische Läsion der Erkrankung zu Grunde liege. bleibt also nur noch die Patientin Senator's, deren Krank geschichte allerdings für die ausgesprochene Ansicht mit gros

1) Mauthner, S. 398. 409.
2) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 252—266.
3) l. c. S. 258. 4) l. c. S. 261. 5) l. c. S. 262.
6) Mauthner, S. 398.
7) Archives de Neurol. 1886. Vol. XI. p. 31.
8) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 108.

Wahrscheinlichkeit spricht. So lebhaft ich also sonst aus den oben angeführten Gründen für die Trennung in reine und periodisch exacerbirende Lähmungen eingetreten bin, so kann ich doch in diesem Punkte, wenigstens was die Mehrzahl der bisher mitgetheilten Fälle betrifft, dem verdienten Forscher nicht zustimmen. Es ist ja immerhin möglich, dass spätere, an einem grösseren Material vorgenommene Beobachtungen trotzdem Senator Recht geben; vorläufig aber hat die gegenüberstehende Annahme mehr für sich und wird augenblicklich von den meisten Autoren getheilt. Ich bedaure diese Meinungsverschiedenheit um so mehr, als wir sonst, wenn Senator's Annahme die allein richtige wäre, einen weiteren, nicht unerheblichen Beweispunkt mehr für die Scheidung in reine und periodisch exacerbirende Fälle hätten. An dieser Stelle sei übrigens erwähnt, dass ich bei einer jungen, anämischen Frau, die an Migräne leidet, sonst aber gesund ist, während des Anfalles nicht gar selten eine geringe Ptosis, bisweilen auch Doppeltsehen beobachtet habe.

Mit dieser Betrachtung innig verknüpft ist die Frage nach dem Sitz der Erkrankung. Sie ist von den verschiedensten Autoren lebhaft discutirt und sehr verschieden beantwortet worden. Wenn wir von kleineren Differenzen absehen, so stehen sich zur Zeit zwei Ansichten unvermittelt gegenüber. Die eine Ansicht wird hauptsächlich von Möbius vertreten und legt den Sitz der Erkrankung in die Kernregion des Nerven, hält also die Lähmung für eine nucleare; die zweite, die wohl augenblicklich die meisten Anhänger hat und besonders von Mauthner verfochten wird, lehnt sich an die von dem verstorbenen v. Graefe schon gegebene Erklärung an und spricht sich für die basale Natur der Erkrankung aus. Das Für und Wider ist von den beiden Autoren in ebenso lichtvoller wie geistreicher Weise ausführlich besprochen worden. Es liegt deshalb nicht in meiner Absicht, diese Frage hier eingehend zu erörtern; indess kann ich es mir doch nicht versagen, wenigstens die Hauptgesichtspunkte einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen. Wenn ganz allgemein von einer durch einen palpablen anatomischen Process bedingten Functionsstörung eines Hirnnerven die Rede ist, kann der Sitz dieser Affection entweder den extracraniellen oder den intracraniellen Theil — und hier wieder, je nachdem die Läsion noch in der Gehirnsubstanz selbst liegt oder die Nervenstämme nach ihrem Austritt aus dem Gehirn, auf ihrem Laufe an der Basis cranii bis zur Fissura orbitalis superior betrifft, den cerebralen oder basalen — des betreffenden Nerven treffen. Das Erstere können wir für alle vorliegenden Fälle ausschliessen; eine isolirte totale Oculomotorius-

nicht auf einen solchen Herd bezogen werden.

Bei der intracraniellen cerebralen Läsion des Oculomotorius könnte sich der Process an 3 ihrer Dignität nach verschieden zu beurtheilenden Stellen abspielen: 1. in dem in der Grosshirnrinde gelegenen Theil, dem sogenannten „corticalen Centrum"; 2. in den Fasern, welche einerseits dieses mit dem Kern verbinden, also den cortico-nuclearen Bündeln, andererseits vom Nucleus ausgehend an der Basis cranii hervortreten, also den nucleo-basilaren; die Lähmung dieser Fasern, der cortico-nuclearen, resp. der nucleo-basilaren bezeichnet Mauthner als fasciculare; 3. in dem Kern selbst. Ausserdem könnte die Lähmung eine basale sein, der Erkrankungsherd wäre dann im Verlauf des Nervenstammes an der Basis cranii zu suchen.

Was zunächst die corticale[1]) Lähmung betrifft, so sind wir bis jetzt mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Thierversuche nicht im Stande, eine solche zu diagnosticiren; „auch die klinische und die pathologisch-anatomische Beobachtung am Menschen gestatten nicht, die Diagnose einzuführen". Es darf das nicht überraschen, wenn man bedenkt, dass selbst die Angaben über die Lage eines solchen Centrums bei den einzelnen Experimentatoren, wie Hitzig, Mark, Ferrier u. A., sehr widersprechend sind.

Unter solchen Verhältnissen können wir auch über die cortico-nucleare Lähmung etwas Bestimmtes nicht aussagen; da wir über die Lage des corticalen Centrums nichts Genaues wissen, so kennen wir füglich auch nicht den Verlauf jener Fasern zwischen Cortex und Nucleus.

Die zweite Form der Facialislähmung, die nucleo-basilare, hat Mauthner einer eingehenden Kritik unterzogen und kommt am Schluss seiner scharfsinnigen Deductionen zu dem Resultat[2]), dass nur bei Oculomotoriuslähmung mit Freibleiben der Aeste für Iris und Accommodation gleichzeitig mit contralateraler Hemiplegie — worauf er ganz besonderes Gewicht legt — die Diagnose auf eine cerebrale fasciculare nucleo-basilare Lähmung zu stellen ist; für die hierher gehörigen Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung kommt also eine solche Lähmung schon der fehlenden contralateralen Hemiplegie wegen gar nicht in Frage.

Wenn wir somit die corticale und fasciculare Lähmung für unsere Fälle ausschliessen können, so bleibt für die Betrachtung noch die nucleare und die basale Form. Die Gründe, welche für die eine,

1) Mauthner, S. 388. 2) Ebenda. S. 392. 394.

resp. die andere Ansicht geltend gemacht werden können, sind, wie ich bereits erwähnt habe, von Mauthner auf der einen, von Möbius auf der anderen Seite sehr ausführlich erörtert und zusammengestellt worden. Ich halte es deshalb für unnöthig, an dieser Stelle noch näher auf den ganzen Symptomencomplex einzugehen. Indessen kann ich es mir nicht versagen, auf zwei Punkte noch zurückzukommen.

Schon Mauthner hat hervorgehoben, dass neben anderen wichtigen Momenten auch die vorhandenen Sectionsprotokolle zu Gunsten der von ihm vertretenen Ansicht, also für eine basale Lähmung sprechen. So fand Gubler[1]) bei der Obduction „an der Gehirnbasis, besonders zwischen dem Circulus arteriosus Willisii ein reichliches plastisches Exsudat mit Verdickung der Pia mater". Der rechte Oculomotorius war durchaus vom Exsudat umgeben. Bei der Patientin von Weiss[2]) war „der linke Oculomotorius platt, graulich, in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche mohnkorngrosse Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzel bedingen. Der rechte Oculomotorius, sowie alle anderen Hirnnerven unverändert. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln fettig degenerirt". Die frische Untersuchung der Granulationen ergab einen reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen. Beim Durchschneiden durch den gehärteten Hirnschenkel zeigte sich, dass die Granulationen nicht in die Tiefe griffen. Desgleichen ist der von Richter[3]) mitgetheilte Sectionsbefund des Thomsen'schen Patienten ebenfalls für diese Annahme zu verwerthen. Die Autopsie ergab nämlich „die Nerven der Basis sonst in Ordnung, nur hat der rechte Oculomotorius bei seinem Eintritt in die Dura eine keulenförmige Gestalt und ist infolge dessen daselbst noch einmal so dick als links.

Der Tumor des rechten Oculomotorius war, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, ein Fibrochondrom und hatte die Faserzüge des Oculomotorius auseinandergesprengt, nicht aber zum Schwund gebracht. Schnitte durch den Oculomotorius dextr. vor und hinter dem Tumor sahen durchaus nicht anders aus als solche durch den linken. Die Kerne beider Oculomotorii hatten die gleiche Beschaffenheit und zeigten durchaus nichts Pathologisches".

Den beiden ersten Sectionsbeschreibungen gegenüber, in welchen jede, auch negative Angabe über den Zustand der Kernregion fehlt, verdient diese letzte Bemerkung eine ganz besondere Beachtung; hier

1) Mauthner, S. 398.
2) Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. S. 265.

war also die typisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung, wie m mit Sicherheit sagen kann, nicht durch eine Nuclearaffection bedin

Ein zweiter Punkt, auf den ich noch eingehen will, betrifft d der Lähmung vorangehenden Schmerz und das Erbrechen. Möbius charakterisirt den bei periodischer Oculomotoriuslähmung auftrete den Schmerz als einen tiefsitzenden dumpfen, gleichmässig quälend wie ihn auch die Tumorkranken haben, und der gewöhnlich in d Tiefe der Augenhöhle localisirt wird. „Er ist regelmässig von Ueb keit oder Erbrechen begleitet." Diese letzte Bemerkung trifft wo für den grossen Theil der hierher gehörigen Fälle zu, doch ist d Erbrechen keineswegs constant vorhanden. So fehlte es reg mässig in unserem ersten[2]) Falle; nur einmal war geringes Ueb sein, jedoch ohne Erbrechen vorhanden. Ausdrücklich sei hervo gehoben, dass ich bei der Analogie der damals bekannten Kran heitsfälle von dem Fehlen dieses Symptoms anfangs sehr überras war. Ich habe deshalb diesem Punkte ganz besondere Aufmerksa keit geschenkt, kann aber nur wiederholen, dass niemals Erbrech beobachtet wurde, weder von mir, noch von den Angehörigen d kleinen Patientin. Andererseits entspricht der Schmerz in dies Falle[3]) genau dem von Möbius charakterisirten Verhalten. „D Patientin klagte über einen stechenden, bohrenden Schmerz im neren Augenwinkel, der zunahm, sobald die Kleine ins Helle sah Zu wiederholten Malen localisirte die Kleine den Schmerz in d linken Hirnhälfte, besonders in der Tiefe der Augenhöhle; bisweil pflanzte er sich auch über die ganze entsprechende Kopfhälfte fo Zwar hörte er nicht regelmässig mit dem Ausbruch der Lähmu vollständig auf, was übrigens auch in anderen Fällen nicht pünktli eintrat, indess nahm er doch jedesmal, nachdem diese entwickelt wa ganz bedeutend ab und verschwand nicht gar so selten mit dem Ei tritt der Lähmung.

Es ist das übrigens nicht der einzige mitgetheilte Fall, bei de das Erbrechen fehlte, resp. nur sehr wenig ausgesprochen war. Au in dem Fall von Gubler und Weiss findet sich darüber nicl Genaues. Beide Patienten waren nur kurze Zeit unter Beobachtun Gubler's Kranke starb 8 Tage nach der Aufnahme ins Spital, d von Weiss wurde 5 Wochen beobachtet und kam bereits mit ein geringen Lähmung ins Krankenhaus. Ob den früheren Lähmung anfällen Erbrechen und die sonstigen Anfangssymptome voranging

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 248.
2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 106.
3) l. c. S. 103.

ist nicht bekannt. Diese Krankengeschichten sind also für die vorliegende Frage nicht mit absoluter Sicherheit zu verwerthen. Viel wichtiger erscheint mir, dass in dem von Manz veröffentlichten Falle, der doch gewiss vortrefflich beobachtet und auch nach den Angaben von Möbius [1]) zu den Fällen von periodischer Oculomotoriuslähmung zu rechnen ist, das Erbrechen fast gar keine Erwähnung findet. Nebenbei sei hier noch bemerkt, dass der Schmerz an dem Tage, als der Patient sich Manz [2]) vorstellte, d. h. am 4. Tage nach dem Beginn des Anfalles, gegen vorher zwar etwas schwächer geworden, dem Kranken aber immerhin noch zu Klagen Anlass gab, mithin auch nicht sofort nach dem Eintritt der Lähmung aufhörte. Der Augenlähmung gingen „immer dieselben halbseitigen Kopfschmerzen voraus, welche nach Eintreten der Lähmung dann jeweils etwas nachliessen und bald ganz verschwanden". An einer anderen Stelle [3]) erwähnt dann Manz, dass der Kopfschmerz „hin und wieder sogar mit Erbrechen einsetzte". Erbrechen folgte dem Kopfschmerz also auch hier nicht, oder hatte wenigstens nicht den ausgesprochenen Charakter, wie es andere Autoren erwähnen, und wie es im Gegensatz zum ersten Falle meine zweite Patientin zeigte.

Nach Alledem scheint mir die von Möbius aufgestellte Forderung, dass man als periodische Oculomotoriuslähmung nur diejenigen Fälle anzusehen hat, bei denen diese Lähmung regelmässig mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzt, einer geringen Einschränkung zu bedürfen. Für die meisten Fälle trifft ja die von dem erwähnten Autor gestellte Forderung zu, aber keineswegs für alle, so dass man ein den Anfall einleitendes Erbrechen kaum als charakteristisch für die in Frage kommende Lähmung ansehen kann.

Wenn wir nach diesen Erörterungen auf die Frage zurückkommen, ob wir es mit einer nuclearen oder basalen Ursache zu thun haben, so habe ich für unseren ersten [4]) Fall bereits die grosse Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, „dass die vorliegende Erkrankung auf einer den Nervenstamm an der Basis cranii treffenden Läsion beruht". Ebenso sprechen die vorliegenden Sectionsprotokolle, wie ich das bereits ebenfalls hervorgehoben habe, für die basale Ursache. Ohne weiter den ganzen Symptomencomplex genauer durchzugehen, will ich nur noch anführen, dass gegen die Nuclearlähmung vor Allem die Beobachtung spricht, dass bei ihr fast immer beide Augen gleichzeitig oder in nicht zu langen Zwischenräumen ergriffen werden,

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 247.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 637. 3) l. c. S. 638.
4) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 108.

während, wie wir gesehen haben, in den vorliegenden Fällen die Lähmung immer nur ein Auge traf. Ferner werden bei dieser Form der Lähmung ausserordentlich häufig andere Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen, hier dagegen betrifft die Paralyse stets nur den Oculomotorius. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass bei Nuclearlähmung die Iris und die Accommodation, oder doch wenigstens die interiore Augenmusculatur sehr häufig intact bleiben, während andererseits die Lähmung in allen unseren Fällen eine complete war.

Nach allen diesen Erwägungen kommen wir zu dem Schluss, dass für die bei Weitem grösste Zahl der unter dem Namen der periodischen Oculomotoriuslähmung veröffentlichten Fälle, so auch für den hier mitgetheilten, eine basale Ursache angenommen werden muss. Für diese Ansicht erklären sich jetzt auch, wie eine Discussion [1]) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte ergab, wohl die meisten Autoren.

Wir sind am Ende unserer Betrachtung und haben zu wiederholten Malen die Beobachtung gemacht, dass manche Punkte noch der Aufklärung bedürfen. Die mannigfachen Differenzen der einzelnen Autoren lassen sich zum grossen Theil wohl darauf zurückführen, dass die Beobachtungen im Allgemeinen nur kurze Zeit umfassten; hauptsächlich aber wohl darauf, dass die dem ersten beobachteten Anfall vorangehenden Daten von den Patienten angegeben wurden und also auch, wie es in der Natur der Sache liegt, vielfach den Stempel der Unsicherheit tragen. Um nur einen Punkt herauszugreifen; wie widersprechend sind die Angaben über den Zusammenhang der Menstruation mit dem Anfalle selbst! Bei Hasner's Patientin soll die Lähmung sich mit Beginn der Menstruation unter Kopfschmerz und Erbrechen eingestellt und nach 3 Tagen zugleich mit der menstruellen Blutung wieder geschwunden sein. Senator dagegen konnte die Angaben seiner Patientin, „dass diese Anfälle immer zugleich mit der Menstruation oder kurz vor derselben sich eingestellt hätten", für die Zeit seiner Beobachtung durchaus nicht bestätigen. Er fand vielmehr, dass seine Patientin sich 9 Wochen lang ganz wohl befand, obwohl inzwischen die Menstruation sich eingefunden hatte, und dass die Anfälle von Migräne und Erbrechen, wenigstens für den von ihm beobachteten Zeitraum gar nichts mit der Menstruation zu thun hatten: die ersteren stellten sich am 6. und 20. Juni ein, die Menses dagegen am 12. Juni und 10. Juli. Das Gleiche fand ich ja für meine Patientin und verweise hier auf die

1) Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 656.

von mir weiter oben gemachten Ausführungen. Auf ähnliche Widersprüche stossen wir auch in anderen Punkten. Bei dieser Sachlage erscheinen also Mittheilungen, die eine längere Beobachtungszeit umfassen, in unseren Fällen mehrere Jahre, für die Auffassung und Kenntniss der vorliegenden Erkrankung um so beachtenswerther. Es dürfte sich deshalb für künftige Mittheilungen über diesen Gegenstand empfehlen, möglichst eine ganze Reihe selbst beobachteter Lähmungsattacken zugleich mit einer genauen Beschreibung der Intervalle zu geben.

Tennstedt, März 1888.

X.

Untersuchung über die Magenfunction bei Phthisis pulmonum tuberculosa.

Von

Fritz Schetty,

eidgen. dipl. Arzt aus Basel.

Einleitung.

Die tuberculöse Lungenphthisis, welche jährlich eine so grosse Procentzahl aller Kranken bildet, war von je her ein Hauptobject der therapeutischen Bestrebungen; erfordert doch die Behandlung gerade dieser Krankheit ihres chronischen Verlaufs und ihrer wechselnden Symptome wegen so oft die grösste Ausdauer und Umsicht des Arztes. Als nun neuerdings sich die Vermuthung immer mehr und mehr hervordrängte, die tuberculöse Phthisis sei eine durch eine specifische Schädlichkeit erzeugte Infectionskrankheit, so richteten sich die therapeutischen Bestrebungen selbstverständlich dahin, ein Specificum gegen das Virus zu finden, und liess die epochemachende und für die gesammte Pathologie bedeutungsvolle Entdeckung Koch's, die Auffindung des Tuberkelbacillus, in dieser Beziehung zu allen Hoffnungen berechtigen. Durfte man doch wohl mit Recht erwarten, dass mit der Auffindung des Giftes selbst ein Mittel gegen dasselbe nicht in allzuweiter Ferne liege. Leider haben sich diese Erwartungen bis jetzt nicht erfüllt. Wir kennen zwar Mittel, welche auf Reinculturen des Tuberkelbacillus feindlich einwirken, dieselben aber auf den Lebenden mit Erfolg anzuwenden, gelingt nicht; und alle so enthusiastisch empfohlenen Specifica vermögen nicht, den einmal in den Körper eingedrungenen Mikroorganismus unschädlich zu machen. So haben denn alle Versuche, zu einer specifischen, radicalen Therapie, sowohl medicamentös als auch chirurgisch, zu gelangen, bis jetzt nur sehr relativen Werth behalten. Da wir also eines specifischen Mittels bis jetzt und möglicherweise noch sehr lang entbehren werden, so müssen wir naturgemäss von

einer anderen Seite dem Mikroorganismus entgegenzutreten suchen. Können wir ihn, einmal eingedrungen, nicht mehr direct zerstören, so müssen wir versuchen, den ergriffenen Organismus so widerständig als möglich zu machen und ihn so stärken, dass er den Wirkungen des Giftes so lang als möglich widerstehen kann. Hier kommt also in erster Linie in Betracht die diätetische und klimatische Behandlung. Was letztere anbetrifft, so ist sie ja von ausserordentlicher unterstützender Bedeutung; die Hauptsache aber bleibt, wie ich glaube, die passende Ernährung, und zwar aus folgenden Gründen. Es sind leider viele dieser Kranken nicht im Stande, sich die Wohlthat einer Luftcur zukommen zu lassen; sie sind durch ihre Verhältnisse an die Scholle gebunden, und fällt für sie daher diese Therapie gänzlich weg. Dann aber entspricht die diätetische Behandlung der Indicadio morbi in erster Linie. Wir haben es bei der Lungenphthisis mit einer Infectionskrankheit zu thun von chronischem Verlauf und exquisit consumptiven Charakter. Die Kranken erliegen derselben nach kürzerer oder längerer Zeit durch Aufzehrung der Körperkräfte, des Organeiweisses. Es muss daher eine rationelle Behandlung vor Allem darauf gerichtet sein, durch passende Ernährung die vermehrten Ausgaben des Körpers zu ersetzen, den Zerfall des Organeiweisses zu verhindern und wo möglich die Zellen des Körpers so zu kräftigen, dass sie den Kampf mit dem eingedrungenen Mikroorganismus siegreich bestehen können. Dieser Indication entspricht die passende Ernährung und natürlich auch die genügende Sauerstoffzufuhr. So sagt Dettweiler in seinem Vortrag über Phthiseotherapie auf dem VI. Congress für innere Medicin in Wiesbaden: „In der fundamentalsten Weise wird das Schicksal des Kranken entschieden durch das Verhalten in der Ernährungsfrage. Man könnte fast sagen, dass die richtige Ernährung bei einer fortschreitenden Phthisis von noch grösserer Bedeutung sei als die eigentliche Luftcur. Denn während diese ein Blutverbesserungsmittel darstellt, ist jene die unumgängliche Bedingung der Blutbereitung. Und den Forderungen derselben ist weit schwieriger nachzukommen; denn es ist ein eigenthümliches Verhängniss des Kranken, dass mit der Dauer und dem Wachsen der Gewebsverhungerung der wirkliche Hunger abnimmt. Je grösser der Mangel, um so geringer das Bedürfniss, um so leichter gestört die Verdauung."

Es bildete daher schon seit langem die diätetische Behandlung der Lungenphthisis ein Hauptbestreben, und in vielen Fällen nicht ohne geringen günstigen Einfluss auf den Gang der Krankheit. Und gerade in neuerer Zeit wurde diese Seite der Phthiseotherapie wieder

frisch betont und weiter ausgebildet durch die Uebernährungsversuche, in erster Linie von französischer Seite: Debove, Dujardin-Beaumetz und Anderen, und auch von Deutschen, namentlich von Peiper. Diese zeigten, dass es nicht nur gelang, durch eine überreichliche und passende Nahrung den vermehrten Verbrauch von Körpereiweiss zu ersetzen, sondern die Bildung von Organeiweiss zu fördern, den Körper dadurch zu kräftigen und den phthisischen Process stillzustellen. Und wenn auch eine absolute Heilung bis jetzt nicht erreicht wurde, so lehrten doch diese Versuche von Neuem, wieviel durch eine richtige diätetische Cur zu erreichen ist, und darf man die Hoffnung nicht aufgeben, im günstigen Fall vielleicht doch, namentlich bei beginnendem Process, eine wirkliche Vernichtung des Virus und somit eine Heilung auf diesem Wege zu erlangen.

So wünschenswerth daher die diätetische Behandlung der Lungenphthisis ist, so treten leider dieser Therapie von Seiten des Kranken in vielen Fällen grosse Hindernisse entgegen in Form der gastrischen Störungen. Ich will hier nicht den Symptomencomplex selbst aufzählen, sondern einige Autoren darüber reden lassen.

So sagt Wunderlich in seiner Pathologie:

„Die Functionen des Magens erhalten sich in der Mehrzahl der Fälle wenigstens im Anfang der Krankheit normal. Der Phthisiker zeigt sogar sehr häufig, selbst in vorgerückteren Stadien noch beträchtlichen Appetit. Später, besonders wenn einmal das Fieber anhaltend wird, verliert sich dieser. Die Kranken haben höchstens noch Gelüste, deren sie bald wieder überdrüssig werden, und leiden dabei zuweilen an quälendem Durst. Nicht selten zeigen sich auch bedeutendere Störungen im Magen, Schmerzen in der Magengegend mit gänzlicher Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen; die Zunge wird dabei glattroth und trocken, bedeckt sich dickweiss, braun oder mit inselartigem Belag, oder gar mit Aphthen. Immer lassen diese Erscheinungen, die oft die Folgen einer bedeutenderen anatomischen Veränderung im Magen (Erweichung mit Verdünnung, Ulceration) sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine baldige Auflösung erwarten."

Lebert[1]) bemerkt:

„Der Appetit nimmt bei den meisten Kranken schon früh ab und zwar, wenn nicht gastrische Erscheinungen geradezu als Complicationen bestehen, infolge des Fiebers. Daher mit Abnahme desselben, besonders mit seinem Aufhören, derselbe wieder normal wird, um bei späterem, erneutem, stärkerem Fieber wieder zu sinken.

1) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. II.

Einzelne Kranke jedoch behalten selbst bei andauerndem Fieber noch einen leidlichen Appetit.

Dyspeptische Störungen gehören nicht zum Bilde der Phthise, sind aber eine nicht seltene und sehr unangenehme Complication. Bei immer geringer werdendem Appetit erfolgt dann nach der Nahrungsaufnahme bald oder nach einer Stunde oder noch später Auftreibung des Magens. Die Kranken klagen über schmerzhafte Empfindungen der verschiedensten Art während der Zeit der Verdauung, und bei jungen chlorotischen Mädchen und anämischen Frauen können sogar die gastralgischen, schmerzhaften Erscheinungen vorwiegen. Sehr lästig ist für Einzelne häufiges Aufstossen, Sodbrennen, Regurgitation unverdauter Speisen, Uebelkeit, Ekel, Erbrechen u. s. w. Kann nun auch der Magenkatarrh der Phthisiker vorübergehend sein und bei passender Behandlung verschwinden, so tritt doch bei manchen Kranken und besonders bei jungen weiblichen Patienten die ganze Reihe der Verdauungsstörungen als Complication öfters so in den Vordergrund, dass englische Autoren wohl mit Recht die dyspeptische Phthise als eine eigene Form annehmen. In der That ist bei solchen Kranken der Körperverfall ein rascher und der Verlauf ein um so schneller, tödtlicher, als unter diesen Umständen auch Medicamente sehr schlecht ertragen werden."

Rühle[1]) erwähnt über dieses Kapitel:

S. 75: „Die verminderte Esslust kommt im Anfang der Krankheit vor und hält zuweilen lange Zeit, ja die ganze Krankheit hindurch an. Besonders sind es acute Formen und Stadien des Processes, und bei ihnen wird man das gleichzeitige Fieber als Erklärung (sit venia verbo) heranziehen. Aber gerade bei Phthisikern ist dies misslich, weil auch bei fieberhaften Stadien der Appetit sehr oft ungestört ist.

Andere Kranke leiden zugleich an Uebelkeiten, zeitweisem Erbrechen und Schmerz, resp. Druckgefühl in der Magengegend, die man in ihrer Gemeinschaft auf katarrhalische Entzündung zurückführen muss, zumal auch der Zungenbelag nicht zu fehlen pflegt und das Epigastrium empfindlich auf Druck ist. Appetitlosigkeit, Widerwille gegen alle nahrhaften Speisen und Erbrechen sind jedenfalls sehr wichtige Erscheinungen.

In vielen Fällen sieht man bis zum Ende keinerlei Behinderung der Magenfunctionen; der gute Appetit, die schmerzlose Verdauung geben der Hoffnung des Kranken bis zum letzten Augenblick Nahrung."

---

1) v. Ziemssen's Pathologie. Bd. V.

S. 99: „Appetitmangel, Uebelkeit, zeitweises Erbrechen, Di Empfindlichkeit der Magengegend mit oder ohne Zungenbelag tr mitunter so frühzeitig auf, dass man sie auch als Ursache der Lun phthisis betrachten zu müssen glaubt.

Welche anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut d selben zu Grunde liegen, ist noch nicht weiter erforscht, als dass a hier immer der Magenkatarrh herhalten muss. Die häufigste scheinung bleibt die Verminderung der Esslust bis zu Widerwi gegen die meisten, namentlich die zweckmässigsten Nahrungsmi Ekel schon bei der Vorstellung von Speisen und schliesslich Erbrec bei Nöthigung der Nahrungsaufnahme. Die übrigen Symptome Katarrhs können ganz fehlen, auch das saure Aufstossen oder b nende Gefühl der Speiseröhre entlang. Hingegen existirt oft höherer Grad von Anämie und Erscheinungen von Innervations rungen in anderen Gebieten des Nervensystems, so dass man da erinnert wird, auch diese Dyspepsie zunächst als eine nervöse zufassen."

Eichhorst[1]) sagt: „Störungen am Verdauungsapparat trifft i sehr häufig. Mitunter handelt es sich um rein functionelle Verä rungen, für welche sich bei der anatomischen Untersuchung ein a tomisches Substrat nicht auffinden lässt. Dahin gehört hochgra Appetitlosigkeit oder unüberwindlicher Widerwille gegen bestim Speisen. Besonders unangenehm ist es, wenn Ekelgefühl ger gegen solche Nahrungsmittel sich einstellt, an deren Genuss ganz sonders gelegen ist, so Eier, Milch oder Fleisch; denn begreiflic weise wird dadurch die ärztliche Behandlung erschwert und kor vor Allem der Kranke noch mehr von Kräften. Bei manchen Patie stellen sich lästiges Aufstossen oder hartnäckiges Erbrechen ein. A tritt zuweilen profuse Diarrhoe ein, welche für längere Zeit beste bleibt, ohne dass man bei der Section eine greifbare Veränder am Darm zu erkennen im Stande ist."

G. Sée sagt in seinem Buch über bacilläre Lungenphthisis:

„Die Dyspepsie im Beginn der Krankheit zeigt sich in der gros Mehrzahl der Fälle als Verlust des Appetites, der nur mit Hülfe ei reizenden Nahrung geweckt werden kann. Die Regio epigast wölbt sich vor und wird schmerzhaft sowohl durch Einführung Lebensmitteln, als durch äusseren Druck." — Und weiter unten

„I. Phthisis unter dem Bilde einer Dyspepsie. Wenn wir dem Erbrechen, das mechanischer Natur ist, absehen, so heben

1) Pathologie. Bd. IV.

als Anzeichen der dyspeptischen Phthisis hervor einen gewöhnlich vollständigen, absoluten Widerwillen gegen Speisen jeder Art, langsame mit Unbequemlichkeiten verbundene Verdauung, mit einem Gefühl von Hitze im Verlauf des Oesophagus, von Pyrosis in der Herzgrube, saures Aufstossen, Entwicklung von Gährungsgasen aus den Speisemassen, Magen- und Rückenschmerzen, tympanitische Auftreibung der Digestionsorgane mit Verstopfung, seltener, wenigstens im Beginn, mit Diarrhoe."

So häufig und für den Kranken verhängnissvoll nun auch diese sogenannten gastrischen Störungen sind, die im Verlauf der Phthisis auftreten, so finden wir doch, wie aus den mitgetheilten Citaten hervorgeht, eine zureichende Erklärung für die Ursachen derselben nicht. Denn offenbar geben weder die Appetitlosigkeit noch die übrigen subjectiven Beschwerden des Kranken uns einen bestimmten Aufschluss über das objective Verhalten der Magenfunction, und ebensowenig die Autopsien in der Mehrzahl der Fälle. Wir könnten uns nun veranlasst sehen, zunächst an rein functionelle Störung der Magensecretion, an Oligopepsie und Bradypepsie zu denken; allein auch hier stossen wir auf Hindernisse für die Erklärung. Denn gerade die Uebernährungsversuche scheinen ja zu lehren, dass in sehr vielen Fällen trotz bestehendem Widerwillen gegen Nahrungszufuhr die Verdauungsfähigkeit des Magens keine Abnormität erkennen lässt. Zeigten doch solche Kranken, wenn sie genöthigt wurden, die Nahrung aufzunehmen, öfters bald nicht nur keine gastrischen Störungen (Druck, Schmerzen im Magen u. s. w.) mehr, sondern sie gingen in kurzer Zeit mit gebessertem Appetit an die Mahlzeiten. Es bewährte sich so das Sprüchwort: „L'appetit vient en mangeant" (Peiper.)

Da also eine befriedigende Erklärung dieser Symptome fehlt und weder der Magenkatarrh, noch die Annahme functioneller Störung in vielen Fällen zureichend ist, so muss es um so mehr auffallen, dass directe Untersuchungen bis jetzt noch fast gar nicht vorgenommen wurden. Sind ja doch in neuer Zeit auf diesem Gebiete, in der directen Prüfung der Magenverdauung, so zahlreiche Untersuchungen angestellt worden.

In der mir zu Gebote stehenden Literatur habe ich nur Folgendes gefunden:

Von Kahn und v. Mering[1]) wurde ein Phthisiker 26 Stunden vor dem Tode mit Amyloiddegeneration der grossen Unterleibsdrüsen, des Magens und Darms untersucht und fanden sie 0,04 Proc. Salzsäure und 0,05 Proc. Milchsäure.

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIX.

Riegel[1]) erwähnt 4 Fälle von vorgeschrittener Tuberculose mit Amyloiddegeneration der grossen Drüsen, des Magens und Darms. Nur in einem Fall war der zeitliche Ablauf der Magenverdauung normal; in den drei übrigen zeigten sich hochgradige Störung und starke Verlangsamung der Verdauung. Die Salzsäurereaction war nur sehr schwach, organische Säuren nur vorübergehend.

Ferner giebt Dr. G. Klemperer[2]) folgende Fälle an:

Fürstenau, Phthisis. 2 Stunden nach Milch: Flüchtige Säuren 0,03, Milchsäure 0,62, Salzsäure titrirt 1,12, mittelst Cinchonin bestimmt 1,07 pro mille.

Derselbe 5½ Stunden nach ½ Liter Milch und 2 Eiern: Flüchtige Säuren 0,17, Milchsäure 3,15, Salzsäure 1,19 pro mille. Ferner 2 Stunden nach 50 Grm. Schabfleisch: Flüchtige Säuren 0,03, Milchsäure 0,32, Salzsäure 0,67 pro mille; mit Methyl schwache Reaction.

1 Fall von latenter Phthisis mit Magenektasie, 2 Stunden nach ½ Liter Milch untersucht, ergab 0,06 flüchtige Säuren, 4,12 Milchsäure und 0,6 pro mille Salzsäure, mit Methyl schwache Reaction.

Ein weiterer Fall, 6 Stunden nach ½ Liter Milch und 1 Weissbrod untersucht, ergab noch 200—300 Grm. Flüssigkeit mit 0,45 flüchtige Säuren, 1,39 Milchsäure und 1,23 pro mille Salzsäure; derselbe nach 100 Grm. Schabfleisch 0,03 flüchtige Säuren, 0,25 Milchsäure und 0,84 pro mille Salzsäure.

Ferner bemerkt der Autor, dass er bei Phthisis im vorgeschrittenen Stadium öfters die sogenannte motorische Insufficienz des Magens gefunden habe.

Endlich untersuchte Gluzinski[3]) einen Fall von doppelseitiger Phthisis und fand 2mal deutliche Salzsäurereaction, 1mal Peptonreaction.

Aus diesen wenigen citirten Angaben über die Magenfunction der Phthisiker lässt sich nicht sehr viel machen, da wir zum Theil schon starke anderweitige Veränderungen (Amyloiddegeneration der Organe) haben, was eben das Resultat sehr beeinflussen dürfte.

Daher wurde ich von meinem Oberarzt, Herrn Prof. Dr. H. Immermann, veranlasst, in dieser Beziehung einige Untersuchungen anzustellen, deren Resultat ich in dieser Arbeit mittheilen möchte. Die Untersuchungen wurden auf der medicinischen Klinik in Basel angestellt und wurden im Ganzen 25 Fälle, 12 Männer und 13 Weiber,

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XI.
2) Ebenda. Bd. XIV.
3) Dieses Archiv. Bd. XLII. Heft 5.

von Phthisis pulmonum tuberculosa untersucht. Dieselben befanden sich in verschiedenen Stadien der Krankheit, indem sowohl Fälle von Phthisis incipiens und kürzerer (noch nicht halbjähriger) Dauer, als auch solche von protrahirtem Verlauf zu den Versuchen gewählt wurden. Ebenso wurde darauf Bedacht genommen, Fälle beider genannten Kategorien mit verschiedenartigem Verhalten des Fiebers für die anzustellenden Versuchsreihen zu erhalten, und befinden sich dementsprechend in den weiter unten mitzutheilenden Krankengeschichten sowohl Patienten mit fehlendem und geringem Fieber, als auch Hochfiebernde, ferner unter den letzteren sowohl solche, welche nur Abends, als auch solche, welche Morgens und Abends abnorme Temperaturerhebungen zeigten. Es versteht sich von selbst, dass nur solche Fälle von mir untersucht wurden, in denen deutliche physikalische Erscheinungen auf den Lungen die Anwesenheit eines phthisischen Processes sicherstellten.

Bei allen Patienten endlich, mit Ausnahme von zweien, wurden die Koch'schen Bacillen nach bekannter Methode im Sputum nachgewiesen.

Da bei sämmtlichen Patienten Darmsymptome fehlten, konnte ich mich auf die Magenuntersuchung beschränken.

Der Gang der Untersuchung war folgender:

Erste Versuchsreihe (nach Kahn und v. Mering).

Der Kranke erhält Morgens nüchtern das Weisse von 2 hart gekochten Eiern, dazu 100—150 Grm. Wasser. Nach 1 Stunde wird der Mageninhalt vorsichtig mit einer weichen Magensonde und einer Aspirationsspritze herausgeholt, filtrirt und untersucht:

1. mit Lackmuspapier auf seine Reaction überhaupt;

2. auf Milchsäure mit Eisenchloridcarbol (Gelbfärbung);

3. auf freie Salzsäure gleichfalls mit Eisenchloridcarbol (einfache Entfärbung) nach Uffelmann; mit Congopapier, mit dem von Lépine in Lyon empfohlenen Vert brillant, welcher sich gut bewährte, mit Tropäolin- und Methylviolettlösung und neuerdings auch noch nach Bekanntwerden der höchst zuverlässigen Methode von Günsburg mit Phloroglucinvanillinalkohol, welch letzterer sich bis jetzt am besten bewährte;

4. auf Essig- und Buttersäure durch den Geruch.

Konnten nachweisbare Mengen von Milch-, Butter- und Essigsäure ausgeschlossen werden, so wurde in 20 Ccm. der Flüssigkeit die Salzsäure quantitativ bestimmt durch Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlösung und procentisch berechnet.

Weitere 15 Ccm. wurden mit einem Eiweissscheibchen von 6 Mm.

Durchmesser und 1 Mm. Dicke im Brütofen bei einer Temperatur von 38—39° erwärmt und die Verdauungszeit bestimmt.

Zweite Versuchsreihe (nach Leube.)

Der Patient erhält zum Mittagsessen 1 Teller Suppe, 1 Beefsteak und 1 Weissbrödchen, dazu Wasser nach Bedürfniss. Nach 6 Stunden wird der Mageninhalt herausgeholt und untersucht. In der Zwischenzeit genoss der Patient natürlich nichts.

Die Untersuchung verlief immer ohne irgend welchen unangenehmen Zufall, und wurden beide Versuche bei den einzelnen Patienten im Zeitraum von 2 bis höchstens 3 Tagen vorgenommen.

Krankengeschichten.

I. Fälle von Phthisis incipiens.

1. Louise Seifert, 22 J. alt, Seidenwinderin. *Eintritt* 27. Febr. 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. früher immer gesund; im Sommer 1886 eine Hämoptoë, seit Herbst 1887 stärkerer Husten mit Auswurf, Fiebersymptome, Nachtschweisse, Abmagerung. Im Januar 1888 erneute Hämoptoë. *Der Appetit ist gut;* Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur immer afebril. Puls 76, voll; Resp. 22.

Ernährungszustand mässig, Schleimhäute blass. Zunge *leicht belegt.*

Thorax flach und schmal; keine Asymmetrie.

Lungen: Grenzen normal. *Schall in der Fossa supraclavicularis und supraspinata dextra kürzer als links; In- und Exspirium unbestimmt, letzteres bronchial ausklingend.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Sputa spärlich, schleimig-eitrig; *ohne Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. incipiens.*

Die Morgenausspülung am 6. März ergiebt nur Salzsäurereaction (auch mit Phloroglucinvanillin) und zwar 0,29 Proc.

Verdauungszeit 1 Stunde.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. tritt am 17. März gebessert aus.

2. Regine Rutschmann, 49 J. alt, Fabrikarbeiterin. *Eintritt* 21. December 1887.

Anamnese: Der Mann an Phthisis gestorben. Pat. hustet schon längere Zeit; auch Abmagerung, Nachtschweisse. *Der Appetit ist gut;* von Seiten des Magens keine Symptome, Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung. Im December 1887 starke Hämoptoë und sucht Pat. deshalb Hülfe im Spital.

Status: Temperatur Abends bis 37,9. Puls 64, klein, gespannt. Resp. 18.

Ernährungszustand gut. Schleimhäute blass. Zunge feucht, *nicht belegt.*

Thorax gut gebaut; keine Asymmetrie.

Lungen: Grenzen leicht emphysematös. Schall *vorn links im ersten Intercostalraum, in der Fossa supraclavicularis und supraspinata sinistra kürzer wie rechts. Athmung unbestimmt, mit zahlreichen feuchten, unbestimmten klein- und mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa hellroth, schaumig, später schleimig-eitrig; *ohne Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. incip. Hämoptoë.*

Die Morgenausspülung am 8. Januar 1888 ergiebt nur Salzsäurereaction, 0,14 Proc.

Verdauungszeit 1½ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden den leeren Magen.

Die Hämoptoë hörte bald auf und verliess Pat. am 14. Februar das Spital gebessert.

3. Marie Hagen, 16 J. alt, Fabrikarbeiterin. *Eintritt* 16. Aug. 1887.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Pat. früher immer gesund. hustet seit August 1887. Ende dieses Monats stärkere Hämoptoë und sucht Pat. deshalb das Spital auf. *Der Appetit ist gut,* von Seiten des Magens keine Symptome; Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends um 38 herum. Puls 128, klein, hart. Resp. 24. Gracil gebautes Mädchen mit blassen Schleimhäuten. Ernährungszustand gering. Musculatur und Panniculus dürftig entwickelt. Zunge roth, feucht, *nicht belegt.*

Thorax mittelgut gebaut.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn oben links im 1. Intercostalraum verkürzt; in der Fossa supraspinata sinistra relativ gedämpft. In- und Exspirium daselbst unbestimmt, mit zahlreichen feuchten, unbestimmten Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa blutig, hellroth, später schleimig-eitrig, *mit wenig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. incip.* Hämoptoë.

Die Morgenausspülung am 21. August 1887 ergiebt nur Salzsäure, 0,31 Proc.

Verdauungszeit 1 Stunde.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. tritt am 16. September im Allgemeinzustand gebessert aus, kehrt jedoch am 26. October mit florid gewordener Phthise wieder, welcher sie am 16. November erliegt.

4. Elise Weber, 44 J. alt, Hausfrau. *Eintritt* 26. Januar 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. früher immer gesund, hustet seit Winter 1887/88 mit schleimigem, oft blutigem Auswurf; seither Engigkeit, starke Abmagerung, Nachtschweisse und Fiebersymptome. *Der Appetit ist schlecht; nach dem Essen Schmerz und Druck im Epigastrium, Aufstossen von sauren Massen.* Stuhl retardirt. Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends zeitweise bis 39. Puls 136, klein und weich. Resp. 22. Ernährungszustand gering; Schleimhäute blass. Die Fossae supra- und infraclavicularis eingesunken. Zunge *trocken, rissig, stark belegt.* Foetor ex ore.

Thorax flach. Panniculus atrophisch.

Lungen: Grenzen leicht emphysematös. *Schall vorn rechts im 1. und 2. Intercostalraum relativ gedämpft. Inspirium scharf, unbestimmt, ebenso Exspirium. Hinten oben links in der Fossa supraclavicularis und supraspinata bis zur Mitte der Scapula relative Dämpfung, Athmung bronchial.* Sonst keine Veränderung.

Herz und Abdominalorgane zeigen keine Vergrösserung. Das Abdomen ist stark eingesunken, im Epigastrium auf Druck empfindlich, zeigt keine vermehrte Resistenz.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, *mit wenig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 8. Februar 1888 ergiebt 0,10 Proc. Salzsäure, keine anderen Säuren.

Verdauungszeit 2 Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. erholt sich gut. Die Magensymptome schwinden ganz und verlässt sie am 15. März bedeutend gebessert das Spital.

5. Hermann Martin, 21 J. alt, Schuhmacher. *Eintritt* 16. März 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Seit Winter 1887 Husten mit Auswurf, Nachtschweisse und Abmagerung. *Der Appetit ist gut;* von Seiten des Magens keine Störung. Stuhl in Ordnung.

Status: Temperatur Abends um 38. Puls 85, klein. Resp. 16. Ernährungszustand gering. Schleimhäute blass. Habitus phthisisch. Zunge *nicht belegt,* feucht.

Thorax flach, schmal. Fossa supraclavicularis dextra eingesunken.

Lungen: Grenzen normal. *Schall in der Fossa supraclavicularis und supraspinata dextra relativ gedämpft. Athmung unbestimmt, mit einigen feuchten Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa schleimig-eitrig, *mit mässig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 18. März ergiebt 0,11 Proc. Salzsäure (auch mit Phloroglucinvanillin geprüft).

Verdauungszeit $1^3/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Die Krankheit zeigt im weiteren Verlauf einen langsam progressiven Charakter.

6. Anna Guth, 30 J. alt, Schneiderin. *Eintritt* 3. September 1887.

Anamnese: Vater an Phthisis pulm. gestorben. Pat. früher immer gesund mit Ausnahme einer Peritonitis vor 16 Jahren; hustet seit Mitte August 1887, daselbst Hämoptoë, mit welcher Pat. die Klinik aufsucht.

Der *Appetit ist gering*, von Seiten des Magens keine Symptome. Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Abends leicht febril. Puls 68. Resp. 24. Schleimhäute blass; etwas Abmagerung. Zunge feucht, *nicht belegt.*

Thorax gut gewölbt.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn links im 1. und 2. Intercostalraum, in der Fossa supraspinata und supraclavicularis sinistra relativ gedämpft; In- und Exspirium unbestimmt, mit bronchialem Beiklang, einige feuchte mittelgrossblasige Rasselgeräusche.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa schleimig-eitrig, *mit wenig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 8. September ergiebt 0,20 Proc. Salzsäure, keine anderen Säuren.

Verdauungszeit $1^1/_2$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. verlässt am 10. September das Spital im Allgemeinzustand gebessert.

II. Fälle von länger dauernder Phthisis.

a) Fieberlose Fälle.

7. Josephine Maier, 41 J. alt, Fabrikarbeiterin. *Eintritt* 28. Febr. 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Seit $^3/_4$ Jahren Husten mit viel Auswurf; vor einigen Jahren Lungenblutung; in der letzten Zeit öfters blutige Streifen im Sputum. Abmagerung und Schwäche. *Der Appetit ist gut.* Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung. Nebenbei klagt Pat. über Schmerzen und Schwäche im Kreuz und in den Beinen; bei der objectiven Untersuchung lässt sich nichts feststellen.

Status: Temperatur afebril. Puls 82, voll. Resp. 22. Ernährungszustand gering. Musculatur und Panniculus atrophisch. Schleimhäute blass. *Die Zunge ist leicht belegt.*

Thorax schmal. Fossae supraclaviculares eingesunken.

Lungen: Grenzen emphysematös. *Schall in beiden Fossae supraclaviculares und supraspinatae gedämpft mit tympanitischem Beiklang. Inspirium unbestimmt, Exspirium verlängert, bronchial.* Sonst normaler Befund. Athmung überall schwach, unbestimmt.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *wenig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 19. Februar ergiebt nur Salzsäure, 0,14 Proc. (auch mit Phloroglucinvanillin bestimmt).

Verdauungszeit $1^3/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung giebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. erholt sich in dem Spital ordentlich.

8. Karl Müller, 31 J. alt, Eisenhandwerker. *Eintritt* 23. Febr. 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Seit 3—4 Jahren Husten mit Auswurf, zeitweise Blutspeien. Seit letztem Jahr stärkere Symptome,

Nachtschweisse und Abmagerung. Ende Februar wieder starke Hämoptoë. *Der Appetit ist immer gut;* Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Abends subfebril. Puls 106, weich, mittelgross. Resp. 16. Ernährungszustand mässig. *Zunge leicht belegt,* feucht. Musculatur und Panniculus dürftig entwickelt. Habitus phthisisch; langer Hals, eingesunkene Supraclaviculargruben.

Thorax paralytisch.

Lungen: Grenzen normal. *Schall in der Fossa supraclavicularis und supraspinata dextra relativ gedämpft. Athmung daselbst unbestimmt. Exspirium bronchial.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *wenig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum.*

Die Morgenausspülung am 9. März ergiebt 0,25 Proc. Salzsäure (auch mit Phloroglucinvanillin geprüft).

Verdauungszeit $1^1/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung giebt nach 6 Stunden noch 4 Ccm. einer opalescirenden Flüssigkeit, keine Speisereste. Dieselbe reagirt sauer, giebt mit Eisenchloridcarbollösung milchige Trübung (Buttersäure), mit den übrigen Reagentien keine Reaction.

(Der Zustand bleibt sich gleich, Pat. fühlt sich ordentlich.)

b) Fälle mit nur abendlichem Fieber.

9. Eduard Steinhäuser, 36 J. alt, Lithograph. *Eintritt* 1. December 1887.

Anamnese: Hereditär nichts. Seit Frühjahr 1887 hustet Pat. mit Auswurf; in der letzten Zeit starke Abmagerung, Nachtschweisse. *Der Appetit ist immer gut;* von Seiten des Magens keine Beschwerden. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Abends leicht febril, um 38. Puls 100, klein und weich. Respiration 22.

Ernährungszustand eher gering. Musculatur schwach entwickelt. Schleimhäute blass. *Zunge etwas belegt.* Foetor ex ore.

Thorax normal gewölbt.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn oben rechts im 1. Intercostalraum, in der Fossa supraclavicularis dextra und hinten oben rechts gegen den Humeruskopf zu gedämpft. Athmung bronchial. Hinten oben rechts einige mittelgrossblasige, zum Theil klingende Rasselgeräusche.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum.*

Die Morgenausspülung am 20. December ergiebt nur Salzsäure und zwar 0,24 Proc.

Verdauungszeit $1^1/_2$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Am 9. Februar trat höheres Fieber ein, und ging Pat. am 16. Februar unter Erscheinungen einer frischen miliaren Tuberculose zu Grunde.

10. Marie Ladmann, 24 J. alt, Hausfrau. *Eintritt* 14. Januar 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Früher immer gesund, erhielt Pat. im Mai und Juni 1887 Hämoptoë. Seit letztem Wochenbett im September vermehrter Husten und Seitenstechen links; *der Appetit ist gut*, hat jedoch etwas abgenommen. Abmagerung, Nachtschweisse zeigten sich. Diurese und Stuhl in Ordnung, ebenso die Menses.

Status: Temperatur Abends bis 39. Puls 106, kräftig. Respiration 24. Ernährungszustand gering. Schleimhäute blass. *Zunge rein, feucht.*

Thorax flach, die Musculatur atrophisch. Die rechte Seite des Thorax bleibt bei der Inspiration unten zurück.

Lungen: Grenzen vorn rechts an der 6. Rippe. *Schall in beiden Fossae supraclaviculares und supraspinatae gedämpft ebenso vorn links bis zur 3. Rippe. Athmung vorn links und hinten links unbestimmt, mit zahlreichen feuchten, zum Theil klingenden Rasselgeräuschen. Hinten oben rechts unbestimmte Athmung. Hinten rechts und in der seitlichen Gegend ist der Schall von der 3. Rippe nach abwärts absolut gedämpft, Athmung und Pectoralfremitus fehlen daselbst.*

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *zahlreichen Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. Pleuritis exudativa dextra.*

Die Morgenausspülung am 28. Januar ergiebt nur Salzsäure, 0,14 Proc. Verdauungszeit $1^1/_2$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden 20 Ccm. einer leicht opalescirenden Flüssigkeit. Reaction neutral. Mit Eisenchloridcarbol giebt sie Gelbfärbung (Milchsäure), mit den übrigen Reagentien keine Reaction. (Pat. erholt sich gut, das Exsudat resorbirt sich gänzlich.)

11. Baptist Vogt, 45 J. alt, Steinhauer. *Eintritt* 15. Februar 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. hustet seit 2 Jahren, machte im Jahre 1887 2 mal eine Pleuritis durch. Seit letztem Winter starker Husten mit viel Auswurf und Seitenstechen auf der linken Seite. Bedeutende Abmagerung und Kräfteschwund. *Der Appetit ist immer gut.* Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends bis 38,5. Puls 88, kräftig. Respiration 18.

Ernährungszustand mittelmässig; kräftig gebauter, jetzt abgemagerter Mann. *Zunge etwas belegt.*

Thorax gut gebaut.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn rechts im 1. und 2. Intercostalraum kürzer als links. Inspirium unbestimmt, Exspirium bronchial. In der Fossa supraclavicularis und supraspinata dextra relative Dämpfung, In- und Exspirium unbestimmt. Hinten unten links von der 4. Rippe an pleuritisches Reiben.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa schleimig-eitrig, mit *viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. Pleuritis sicca.*

Die Morgenausspülung am 21. Februar ergiebt nur Salzsäure, 0,31 Proc. (auch mit Phloroglucinvanillin).

Verdauungszeit 1 Stunde.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden 5 Ccm. einer leicht rosagefärbten Flüssigkeit. Reaction sauer. Dieselbe giebt mit Congopapier, Vert brillant und Eisenchloridcarbol Salzsäurereaction.

Patient nimmt ab; der Process zeigt einen progressiven Charakter.

12. Elisabeth Andrist, 20 J. alt, Fabrikarbeiterin. *Eintritt* 24. November 1887.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Seit Mitte 1887 starker Husten mit Auswurf. Seither Fiebersymptome, Nachtschweisse und Abmagerung. *Der Appetit ist ordentlich*, Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends bis 39. Puls 72, kräftig. Respiration 20.

Schleimhäute blass. Ernährungszustand mässig; Körperbau gracil. *Zunge leicht belegt.*

Thorax gut gebaut.

Lungen: Grenzen normal. Die rechte obere Brusthälfte bleibt bei der Inspiration zurück. *Schall vorn oben rechts bis zur 3. Rippe tympanitisch mit Wintrich'schem Schallwechsel; in der Fossa supraclavicularis rechts und hinten bis zum Schulterblattwinkel Dämpfung. Die Athmung an diesen Stellen scharf bronchial.* Sonst normaler Befund.

Herz: Grenzen normal; an der Spitze ein systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt.

Die Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *mässig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. Vitium cordis.*

Die Morgenausspülung am 5. December 1887 ergiebt 0,21 Proc. Salzsäure, keine anderen Säuren.

Verdauungszeit 1 Stunde 40 Minuten.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Der Zustand bleibt gleich, Pat. verlässt das Spital am 6. Januar 1888 ungeheilt.

13. Alfons Dobler, 44 J. alt, Schneider. *Eintritt* 9. März.

Anamnese: Hereditär nichts. Seit 3 Jahren hustet Pat. mit Auswurf, im Sommer 1887 öfters mit Blut vermischt. Seit Januar 1888 stärkere Symptome, Abmagerung, Nachtschweisse. *Der Appetit ist schlecht*, keine Magenschmerzen, kein Erbrechen. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends zwischen 38 und 39 schwankend. Puls 100, klein und weich. Respiration 20. Anämischer, stark marantischer Mann. Zunge *mit starkem weissem Belag.* Drüsen am Hals bis bohnengross.

Fossae supraclaviculares eingesunken. Musculatur und Panniculus atrophisch.

Thorax paralytisch.

Lungen: Grenzen leicht emphysematös. *Schall vorn rechts bis zur 4. Rippe relativ gedämpft, mit tympanitischem Beiklang, scharfes unbestimmtes Inspirium, Exspirium bronchial; zahlreiche feuchte, klingende*

und unbestimmte mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Hinten beiderseitig bis zur Spitze der Scapula relative Dämpfung, ebenso in den Fossae supraclaviculares, mit unbestimmtem Athmen und zahlreichen feuchten, unbestimmten Rasselgeräuschen. Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin enthält etwas Eiweiss, keine Formbestandtheile.

Sputa eitrig, *mit viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum.*

Die Morgenausspülung am 10. März ergiebt nur Salzsäure, 0,20 Proc. (auch mit Phloroglucinvanillin).

Verdauungszeit $1^3/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Der weitere Verlauf zeigt bis jetzt keine wesentlichen Fortschritte, Pat. fühlt sich ordentlich.

14. Adolf Häring, 35 J. alt, Ausläufer. *Eintritt* 12. Juli 1887.

Anamnese: Ein Bruder an Phthisis gestorben. Pat. leidet seit 1886 an Phthisis. Seit letztem Jahr stärkerer Husten mit Auswurf und Fiebersymptomen, Nachtschweissen und starke Abmagerung. *Der Appetit ist schlecht*, von Seite des Magens keine Symptome. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends zwischen 37,9 und 38,5 schwankend. Puls 84, klein. Schleimhäute blass. Ernährungszustand mässig. Habitus phthisisch. Zunge feucht, roth, *nicht belegt.*

Thorax flach.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn links im 1., 2. und 3. Intercostalraum relativ gedämpft. Inspirium unbestimmt, Exspirium bronchial, ebenso in der Fossa supraclavicularis dextra.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa schleimig-eitrig, mit *viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum.*

Die Morgenausspülung am 18. Juli ergiebt 0,10 Proc. Salzsäure, keine anderen Säuren.

Verdauungszeit $2^1/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. geht am 1. Aug. gebessert aufs Land; kehrt jedoch am 10. Jan. 1888 mit florider Phthisis wieder, welcher er am 27. Januar unterliegt.

15. Caroline Widmann, 24 J. alt, Magd. *Eintritt* 10. Mai 1887.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Seit October 1886 hustet Pat. mit Auswurf; auch Fiebersymptome und Nachtschweisse, Abmagerung. *Der Appetit ist eher gering, doch nicht schlecht;* keine Magenbeschwerden. Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends bis 39. Puls 102, kräftig. Respiration 20.

Schleimhäute blass. Ernährungszustand ordentlich. *Zunge mit leichtem Belag.*

Thorax normal gebaut.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn rechts bis zur 3. Rippe re-*

lativ gedämpft, ebenso in der Fossa supraclavicularis und supraspinata dextra, In- und Exspirium daselbst bronchial. Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *mässig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum.*

Die Morgenausspülung am 8. Juli ergiebt 0,13 Proc. Salzsäure.

Verdauungszeit 2 Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Patientin erholt sich ordentlich, das Fieber hört später ganz auf und tritt sie am 29. Juli ungeheilt aus.

16. Anna Gross, 53 J. alt, Näherin. *Eintritt* 11. November 1887.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Im Jahre 1867 hatte Pat. Typhus, im Winter 1886 2 mal starke Hämoptoë; seit dieser Zeit Athembeschwerden, Husten mit Auswurf, Herzklopfen, Nachtschweisse. *Der Appetit ist gering,* von Seiten des Magens keine Beschwerden. Stuhl und Diurese in Ordnung. Seit 2 Jahren Klimax.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends bis 39. Puls 100, klein und weich. Resp. 34. Starke Abmagerung. Fossae supraclaviculares etwas eingesunken. *Zunge nicht belegt.*

Thorax gut gebaut.

Lungen: Grenzen emphysematös. *Schall in der Fossa supraclavicularis sinistra und hinten links bis zur Mitte der Scapula relativ gedämpft mit tympanitischem Beiklang, In- und Exspirium unbestimmt mit einigen feuchten unbestimmten Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund. Die Athmung überall sehr schwach.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *wenig Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 20. Nov. 1887 ergiebt 0,10 Proc. Salzsäure.

Verdauungszeit 2 Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. verlässt am 3. Januar 1888 im Allgemeinzustand gebessert das Spital.

17. Marie Holzmann, 20 J. alt. *Eintritt* 26. Januar 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. früher immer gesund, hustet seit Anfang 1887 mit Auswurf, Abmagerung. Im August 1887 Hämoptoë, seither Fieber und Nachtschweisse. Im December plötzlich starke Dyspnoe mit hohem Fieber, und wurde vom Arzte eine Pneumonie diagnosticirt. Seither bestehende Engigkeit, Husten, Herzklopfen und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. *Der Appetit ist gut.* Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens afebril, Abends um 38—39. Puls 96, klein. Resp. 42. Leichte Cyanose der Lippen und Wangen. Die Schleimhäute blass. Der Ernährungszustand ist gering. Körperbau gracil. Zunge feucht, *wenig belegt.*

Thorax symmetrisch; die linke Seite bleibt bei der Inspiration zurück.

Schall vorn rechts sonor bis zur 6. Rippe, ebenso hinten rechts bis zur 11. *Links hinten Schall sonor bis zur 8. Rippe, von da nach abwärts und nach aussen gegen die Axillarlinie aufsteigende Dämpfung. Vorn links Schall sonor bis zur 6. Rippe; die Herzdämpfung fehlt. Athmung vorn links sehr schwach, unbestimmt, ebenso hinten oben links; hinten unten links fehlt dieselbe, sowie der Pectoralfremitus.* Rechts normale Athmung.

Herz: Dämpfung und Spitzenstoss fehlend, über dem unteren Theil des Sternum diffuse systolische Erschütterung. Die Töne sind rein.

Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *viel Bacillen.*

Die Probepunction ergiebt ein seröses Exsudat.

Diagnose: *Phthisis pulmon. Pleuritis exsudativa sinistra.*

Die Morgenausspülung ergiebt nur Salzsäure, 0,40 Proc. (auch mit Phloroglucinvanillin).

Verdauungszeit 1 Stunde.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Der Zustand bleibt gleich und verlässt Pat. am 20. Februar das Spital.

c) Fälle mit Morgen- und Abendfieber.

18. Johann Lüdin, 32 J. alt, Korbmacher. *Eintritt* 9. Juli 1887.

Anamnese: Familiär keine Belastung. Pat. hustet seit 2 Jahren mit Auswurf, Nachtschweissen, Abmagerung. *Der Appetit ist gering;* keine Erscheinungen von Seiten des Magens. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens um 38, Abends um 39 herum. Puls 94. Resp. 24. Ernährungszustand gering, Schleimhäute blass. *Zunge nicht belegt.*

Thorax gut gebaut, symmetrisch.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn rechts im 1. und 2. Intercostalraum absolut gedämpft, mit scharfem Bronchialathmen und zahlreichen feuchten, ungleichblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. In der Fossa supraclavicularis und supra- und infraspinata bis zur Mitte der Scapula relative Dämpfung; Inspirium unbestimmt, Exspirium bronchial, mit zahlreichen unbestimmten, feuchten Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 24. Juli ergiebt 0,27 Proc. Salzsäure.

Verdauungszeit $1^1/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. verlässt das Spital am 12. August gebessert.

19. Jacob Hauri, 23 J. alt, Packer. *Eintritt* 2. Juli 1887.

Anamnese: 1 Bruder und 1 Schwester an Phthisis pulmon. gestorben. Pat. hustet schon viele Jahre; seit Winter 1886 stärkere Symptome: viel Husten und Auswurf, Engigkeit, Nachtschweisse, starke Ab-

magerung. *Der Appetit ist gering;* von Seiten des Magens keine weiteren Beschwerden. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens 38, Abends immer über 39. Puls 100, klein. Resp. 28. Schleimhäute sehr blass. Ernährungszustand sehr gering. Zunge roth, feucht, *ohne Belag.* Musculatur und Panniculus sehr reducirt.

Thorax paralytisch. Fossae supraclaviculares eingesunken.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn auf beiden Seiten bis zur 3. Rippe gedämpft; Inspirium unbestimmt, Exspirium bronchial und verbreitete unbestimmte Rasselgeräusche, ebenso in beiden Fossae supraclaviculares. Hinten links bis zur Mitte der Scapula starke relative Dämpfung mit bronchialem Athmen und verbreiteten, zum Theil klingenden Rasselgeräuschen. Hinten rechts in der Fossa supraspinata relative Dämpfung mit unbestimmtem Athmen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa reichlich, eitrig, *mit viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum.*

Die Morgenausspülung am 16. Juli ergiebt 0,26 Proc. Salzsäure.

Verdauungszeit $1\frac{1}{2}$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. ging am 2. December 1887 an der Phthisis zu Grunde. Der Appetit blieb immer ordentlich.

20. Gustav Feller, 32 J. alt, Knecht. *Eintritt* 6. Februar 1888.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. hustet seit einigen Jahren; im Jahre 1886 2mal Hämoptoë. Seit Januar 1887 immer viel Husten mit Auswurf. Nachtschweisse und Abmagerung. *Der Appetit ist wechselnd, zur Zeit gut;* vor 5 Tagen Uebelkeit und Erbrechen, sonst keine Störung von Seiten des Magens. Stuhl diarrhoisch, Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens 38, Abends immer 39—40. Puls 100, klein. Resp. 22. Abgemagerter, anämischer Mann. Halsdrüsen etwas vergrössert. Zunge *leicht belegt.*

Thorax normal gewölbt.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn oben rechts bis zur 4. Rippe gedämpft, mit tympanitischem Beiklang; Athmung bronchial, mit vielen klingenden Rasselgeräuschen, ebenso in der Fossa supraspinata rechts. Vorn links oben Schall verkürzt mit unbestimmter Exspiration und einigen unbestimmten Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *zahlreichen Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 7. Februar ergiebt 0,10 Proc. Salzsäure.

Verdauungszeit 2 Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. fiebert immer hoch und erliegt der Phthise am 21. März 1888.

21. Friedrich Vollenhals, 41 J. alt, Schlosser. *Eintritt* 28. November 1887.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. hustet schon seit 1886,

in der letzten Zeit Zunahme der Symptome, Engigkeit, Nachtschweisse, Fieber. *Der Appetit ist mässig,* von Seiten des Magens keine Beschwerden. Stuhl und Diurese in Ordnung. Pat. ist schon seit $^1/_2$ Jahre heiser. Der starke Husten reizt ihm oft zum Brechen.

Status: Temperatur Morgens 38, Abends immer 39. Puls 82, kräftig. Respiration 28. Kräftig gebauter, musculöser Mann. Ernährungszustand mässig. Zunge *stark belegt, weiss.*

Thorax gut gebaut. Supra- und Infraclaviculargruben links eingesunken.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn links im 1. und 2. Intercostalraum und in der Fossa supraclavicularis relativ gedämpft, mit tympanitischem Beiklang, hinten links in der Fossa supraspinata tympanitisch; Athmung in der Fossa supraclavicularis und supraspinata bronchial, vorn links unbestimmt, mit zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen.* Rechts und hinten unten links normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Der Larynx zeigt starke Schwellung und Röthung der falschen Stimmbänder und des Kehlkopfeingangs, keine Geschwüre.

Sputa sehr reichlich, eitrig-schleimig, mit *viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon. et laryngis.*

Die Morgenausspülung am 11. December ergiebt 0,29 Proc. Salzsäure.

Die Verdauungszeit $1^1/_4$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. wird am 9. März ins Versorgungshaus transferirt; der Appetit bleibt gut.

22. Anton Kronmeier, 39 J. alt, Schreiner. *Eintritt* 1. Dec. 1887.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Anno 1885 Hämoptoë, seither Husten mit Auswurf; seit 1887 starker Husten, Abmagerung, Fieber. *Der Appetit ist gut,* vom Magen keine Symptome. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens bis 38,5, Abends um 39. Puls 96, mittelgross. Respiration 18. Schleimhäute blass. Ernährungszustand gering. Panniculus und Musculatur atrophisch. *Zunge wenig belegt.*

Thorax symmetrisch; Athembewegungen oben rechts vermindert.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn rechts im 1., 2. und 3. Intercostalraum stark gedämpft, tympanitisch, mit Wintrich- und Gerhardschem Schallwechsel; das Gleiche in der Fossa supraspinata rechts, Athmung daselbst scharf bronchial mit grossblasigen, klingenden Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *zahlreichen Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 18. December ergiebt 0,18 Proc. Salzsäure.

Verdauungszeit 2 Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Pat. geht an Phthisis am 24. März 1888 zu Grunde. Der Appetit wurde in der letzten Zeit ganz schlecht.

23. Fritz Berger, 48 J. alt, Ferger. *Eintritt* 21. November 1887.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. Pat. war immer kränklich und wird seit 1883 an Phthisis behandelt. Seit 1887 starke Dyspnoe, Husten mit viel Auswurf. Das Allgemeinbefinden ist sonst ordentlich; der *Appetit ist mässig*, keine Magenbeschwerden. In letzter Zeit starke Abmagerung. Stuhl und Diurese in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens 38, Abends bis 39. Puls 96, weich. Respiration 28. Ernährungszustand gering. Panniculus und Musculatur atrophisch. Schleimhäute blass. *Zunge leicht belegt.*

Thorax paralytisch. Die rechte Seite bleibt oben bei der Athmung zurück.

Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn rechts bis zur 3. Rippe gedämpft, mit Wintrich'schem Schallwechsel und scharfem Bronchialathmen. Vorn links relative Dämpfung im 1. und 2. Intercostalraum, mit unbestimmtem Athmen und zahlreichen feuchten, unbestimmten Rasselgeräuschen. In beiden Fossae supraclaviculares und hinten rechts bis zur 6., links bis zur 4. Rippe relative Dämpfung, rechts mit bronchialem Athmen und klingenden Rasselgeräuschen, links mit unbestimmtem Athmen.* Hinten unten normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Sputa eitrig, mit *zahlreichen Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmon.*

Die Morgenausspülung am 10. März 1888 ergiebt 0,21 Proc. Salzsäure (auch mit Phloroglucinvanillin).

Verdauungszeit $1^1/_2$ Stunden.

Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.

Der weitere Verlauf ist langsam progressiv, der Appetit bleibt gut.

24. Susanne Hartmann, 21 J. alt, Magd. *Eintritt* 27. Febr. 1888.

Anamnese: Die Eltern sind an Phthisis gestorben. Früher immer gesund, hustet Pat. seit 1 Jahre, Heiserkeit, seit kurzer Zeit starkes Fieber, Nachtschweisse und Abmagerung. *Der Appetit ist gering,* von Seiten des Magens keine Symptome; Stuhl diarrhoisch. Diurese und Menses in Ordnung.

Status: Temperatur Morgens und Abends hoch, fast immer über 39. Puls 132, klein und weich. Respiration 32. Ernährungszustand gut. Die Wangen geröthet. Schleimhäute blass. *Zunge wenig belegt.*

Thorax gut gebaut, symmetrisch.

Lungen: Grenzen normal. *Schall in der Fossa supraclavicularis und vorn rechts im 1. und 2. Intercostalraum gedämpft mit tympanitischem Beiklang, ebenso hinten oben rechts in der Fossa supraspinata. Athmung daselbst scharf bronchial. Vorn unten rechts Athmung unbestimmt, mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen.* Sonst normaler Befund.

Herz und Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiss.

Sputa eitrig, mit *viel Bacillen.*

Diagnose: *Phthisis pulmonum florida.*

Die Morgenausspülung am 5. März ergiebt 0,14 Proc. Salzsäure (auch mit Phloroglucinvanillin).

Verdauungszeit 2 Stunden.
Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.
Pat. geht am 12. März nach Hause; der Process ist progressiv.

25. Anna Marie, 26 J. alt, Zettlerin. *Eintritt* 12. Januar 1888.
Anamnese: Hereditär keine Belastung. Früher immer gesund, hustet Pat. seit letztem Wochenbett im März 1887. Seither Husten, Engigkeit, Nachtschweisse, starke Abmagerung. Der *Appetit ist immer sehr gut;* Stuhl, Diurese und Menses in Ordnung.
Status: Temperatur Morgens und Abends immer über 39 bis 40. Puls 96, klein. Respiration 22. Ernährungszustand gering. Musculatur atrophisch. Schleimhäute blass. *Zunge roth, feucht, leicht belegt.*
Thorax flach.
Lungen: Grenzen normal. *Schall vorn links bis zur 3. Rippe und hinten links bis zur Mitte der Scapula absolut gedämpft; Athmung vorn links unbestimmt mit bronchialer Exspiration und zahlreichen unbestimmten Rasselgeräuschen. Hinten links bronchial mit klingendem Rasseln.* Sonst normaler Befund.
Herz und Abdominalorgane normal.
Urin ohne Eiweiss.
Sputa eitrig, mit *zahlreichen Bacillen.*
Diagnose: *Phthisis pulmonum florida.*
Die Morgenausspülung am 20. Jan. 1888 ergiebt 0,15 Proc. Salzsäure.
Verdauungszeit 2 Stunden.
Die Abendausspülung ergiebt nach 6 Stunden leeren Magen.
Der Verlauf ist acut progressiv, trotz gutem Appetit. Pat. geht am 21. Februar ungebessert nach Hause.

Das erhaltene Resultat ist folgendes:

In allen Fällen war die Reaction der Magenflüssigkeit bei der Morgenausspülung sauer; diese saure Reaction rührt von vorhandener Salzsäure her, denn es liessen sich nachweisbare Mengen anderer Säuren mittelst der angewendeten Reagentien nicht erhalten. Wir können daher folgende Schlussfolgerungen aufstellen:

1. Die Salzsäureproduction ist bei sämmtlichen untersuchten Fällen Morgens nicht vermindert, bei einzelnen sogar entschieden vermehrt (Hyperacidität). Es findet sich also zum Mindesten normaler Salzsäuregehalt, sogar bei den vorgeschrittenen Fällen und denen mit morgendlichem Fieber vor.

2. Die verdauende Fähigkeit des Mageninhaltes auf Eiweiss ist in keinem Fall vernichtet; die zeitliche Dauer im Betrage von 1 bis 2 Stunden spricht für normalen Verlauf der Verdauung.[1])

3. Der Zeitablauf der Magenverdauung ist in den Nachmittags- und Abendstunden nicht verlangsamt, namentlich liess sich in diesen

1) Einige Untersuchungen an normalen Leuten angestellt, ergaben keine längere Verdauungszeit.

Tabellarische Uebersicht der Fälle.

Geschlecht	Salzsäuremenge	Verdauungszeit	Fieber	
	Proc.	Stunden		
w.	0,29	1	0	Zunge leicht belegt, Appetit gut.
w.	0,14	1 1/2	subfebril	" nicht " " "
w.	0,31	1	leicht	" " " " "
w.	0,10	2	bis 39	" stark " " schlecht.
m.	0,11	1 3/4	" 38	" " " " gut,
w.	0,20	1 1/2	" 38	" nicht " " gering.
w.	0,14	1 3/4	0	" etwas " " gut.
m.	0,25	1 1/4	subfebril	" leicht " " "
m.	0,24	1 1/2	bis 35	" " " " "
w.	0,14	1 1/2	" 38	" nicht " " "
m.	0,31	1 1/4	" 38	" " " " "
w.	0,21	1 3/4	" 39	" leicht " " ordentlich.
m.	0,20	1 3/4	" 39	" stark " " schlecht.
m.	0,10	2 1/4	" 39	" nicht " " gering.
w.	0,13	2	" 39	" leicht " " "
w.	0,10	1 3/4	" 39	" nicht " " "
w.	0,40	1	" 39	" wenig " " gut.
m.	0,27	1 1/4	M. 38, A. 39	" nicht " " gering.
m.	0,26	1 1/2	" 38 " 39	" " " " "
m.	0,10	1 1/2	" 38 " 39	" leicht " " gut.
m.	0,29	1 1/4	" 38 " 39	" stark " " mässig.
m.	0,18	2	" 38 " 38	" wenig " " gut.
m.	0,21	1 1/2	" 38 " 39	" leicht " " mässig.
w.	0,14	2	" 39 " 39—40	" wenig " " gering.
w.	0,15	2	" 39 " 39—40	" leicht " " gut.

Fällen eine sogenannte motorische Insufficienz nicht nachweisen. Denn ausser 3 Fällen war nach 6 Stunden der Magen leer, und auch in diesen bestand der Inhalt nicht in Speiseresten, sondern nur in Magensecret und kann also füglich angenommen werden, dass die motorische Function des Magens ungestört war. Auch hier lässt sich keine Abhängigkeit weder vom Fieber, noch von der Intensität oder Dauer des Processes nachweisen.

Von einigem Einfluss ist allerdings, dass bei einzelnen der Patienten gastrische Symptome fehlten und der Appetit sogar gut war, — dass ferner bei allen Uebrigen bis auf einen (Fall 4) die vorhandenen gastrischen Beschwerden sich auf Widerwillen gegen Nahrungszufuhr beschränkten, und dass endlich in keinem Fall Amyloiddegeneration der inneren Organe sich nachweisen liess.

Obschon nun die Zahl der untersuchten Fälle keine sehr grosse ist und die Untersuchung nicht nach allen Richtungen hin erschöpfend ausgeführt wurde, so sind die erhaltenen Resultate in ihrer Constanz doch wichtig für den Nachweis, dass die sogenannten gastrischen

Störungen vieler Phthisiker, insbesondere die belegte Zunge, der perverse Geschmack im Munde, der Widerwille gegen Nahrungsaufnahme, namentlich gegen Eiweissstoffe, das Gefühl von Vollsein im Epigastrium, durchaus nicht immer der Ausdruck einer eigentlichen durch Magenkatarrh und verminderte Secretion bedingten Dyspepsie zu sein brauchen, sondern häufig in anderen hier nicht näher zu erörternden Ursachen ihren Grund haben. Da es sich voraussichtlich in nicht wenigen Fällen so verhalten wird, so ist es jedenfalls von Wichtigkeit, sich im Einzelfall von der Verdauungsfähigkeit und der Function des Magens überhaupt zu überzeugen, namentlich im Hinblick auf die einzuschlagende diätetische Behandlung.

Sollte das erhaltene Resultat im Einzelfall günstig sein, so dürfen wir mit der Nahrungszufuhr, namentlich der Eiweissstoffe, trotz des vielleicht bestehenden Widerwillen des Kranken und des Fiebers viel dreister sein. Diese Fälle dürften sich auch besonders für die Ueberernährungscur eignen, und würden die Resultate bei ihnen günstig ausfallen.

Sollte es sich hingegen herausstellen, dass wirkliche Störung in der Magenfunction im Einzelfalle vorhanden ist, so müssten wir unsere Therapie in erster Linie so einrichten, diese dyspeptische Störung zu beseitigen und dem Magen seine normale Thätigkeit wiederzugeben.

Denn wie schon in der Einleitung bemerkt ist, besteht unser Hauptbestreben in der Phthiseotherapie, so lange uns ein Specificum mangelt, in der richtigen diätetischen Behandlung; dass hierzu in erster Linie eine normale Function des Magens gehört, versteht sich von selbst. Es ist daher diese Untersuchung der Magenfunction in jedem Einzelfall von Bedeutung für die einzuschlagende Therapie und sollte in keinem Fall von Phthisis pulmonum, namentlich in der Spitalpraxis unterlassen werden.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, meinem hochverehrten Lehrer und Vorgesetzten, Herrn Prof. Dr. H. Immermann, für seine freundliche Leitung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen innigsten Dank hier auszusprechen.

Literatur.

Wunderlich, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. — H. Rühle, Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose. v. Ziemssen's Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Bd. II. — Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie. — Peiper, Die Uebernährung bei der Lungenschwindsucht. Dies. Archiv. Bd. XXXVII. — Dettweiler und Penzold, Die Therapie der Phthisis. VI. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden 1887. — Cahn und v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. — Leube, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Ebenda. Bd. XXXIII. — W. Jaworski und A. Glucinsky, Ueber die Verdauungsfunction des menschlichen Magens u. s. w. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XI. — Riegel, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. — Derselbe, Zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Volkmann's kinische Vorträge. Nr. 289. — Van der Velden, Hypersecretion des Magensaftes. Ebenda. Nr. 280. — P. Klemperer, Zur chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIV. Heft 1 und 2. — Glucinsky, Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten. Dieses Archiv. Bd. XLII. Heft 5. — Rosenbach, Der Mechanismus der Mageninsufficienz. Volkmann's Vorträge. Nr. 153. — Riegel, Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. XI. — G. Sée, Die bacilläre Lungenphthisis.

Basel, den 9. Mai 1888.

XI.

Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Von

Dr. Hans Schmaus,

II. Assistent am pathologischen Institut.

(Hierzu Taf. II u. III).

I. Ein Fall von syphilitischer Gefässerkrankung des Rückenmarks.

Die Gefässveränderungen bei syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems wurden in Deutschland wenigstens, zuerst von Heubner eingehend studirt und in seiner bekannten Monographie beschrieben. Vor ihm hielt man sie theils für rein secundäre Erscheinungen, theils wurden sie mit atheromatösen Processen identificirt.

Heubner's Annahme einer primären Endarteriitis specifica wurde seitdem von verschiedenen Seiten theils bestritten, theils bestätigt. Gegen dieselbe traten zunächst Köster[1]) und Friedländer[2]) auf, mit dem Resultat, dass die Heubner'sche Endarteriitis weder ein primärer, noch ein für Lues specifischer Process sei, sondern eine typische secundäre Endarteriitis obliterans, wie sie nach Friedländer bei vielen Granulationsprocessen vorkommt.

Heubner nahm den Ausgangspunkt seiner Erkrankung als in der Intima liegend an; zu einer in diesem Punkte abweichenden Ansicht gelangte Baumgarten[3]) auf Grund mehrerer genau untersuchter Fälle; er erklärt zwar die von ihm ebenfalls gefundene Endarteriitis als eine rein secundäre, hält aber den ganzen Process für einen specifischen, den man als solchen aus seinem anatomischen

1) Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. 1875.

2) Centralbl. f. die med. Wissenschaft. Januar 1876.

3) Archiv f. Heilkunde. 1875. Bd. XII. S. 452 und Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 90. Ebenda. Bd. 86. S. 179.

Verhalten diagnosticiren könne; den Ausgangspunkt findet er in der Adventitia, das Wesentliche in einer gummösen Arteriitis, ausgehend von den Aussenhäuten.

In den neueren Arbeiten von Rumpf finden sich Fälle, die, sicher auf Lues beruhend, keine andere als eine diffuse Erkrankung zeigten. Nach ihm liegt die Ursache derselben in einer Infiltration der Gefässcapillaren, der gegenüber die Intima das Verhalten einer reactiven Entzündung zeigt; die Folgen der Erkrankung beruhen, insoweit sie nicht in Blutungen durch Zerreissung bestehen, auf einer Ernährungsstörung durch Obliteration oder doch Verengerung des Gefässlumens.

Speciell für das Rückenmark ist das einschlägige, bisher genauer untersuchte anatomische Material viel geringer, als für das Gehirn. Gefässveränderungen wurden öfter gefunden, so von Westphal[1]), Eisenlohr[2]), Schultze[3]); ferner liegen zwei genauer untersuchte Fälle von Greiff[4]) und Rumpf[5]) vor, auf die ich noch zurückkommen werde.

Eine genaue historische Darstellung und Literaturangaben finden sich in dem eben erwähnten Werke von Rumpf.

Der hier mitzutheilende Fall schliesst sich an die Formen diffuser syphilitischer Gefässerkrankung des Rückenmarks an; er wurde auswärts secirt und das Rückenmark, und zwar nur Brust- und Halsmark, mit dem entsprechenden Theile des Wirbelkanals an das Münchener pathologische Institut eingeschickt. Das Rückenmark bot makroskopisch keine Abnormität; dasselbe wurde daher in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und erst nach vollendeter Härtung genauer untersucht; am Wirbelkanal war ebenfalls keine Veränderung zu finden. Aus der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit des behandelnden Arztes verdanke, ist Folgendes zu entnehmen.

Patient, den besseren Ständen angehörig, stand im Alter von 37 Jahren; der Vater starb an Carcinoma ventriculi; eine Schwester leidet an Epilepsie; die Mutter ist angeblich leber- und nierenleidend. Patient selbst war von Jugend auf gesund, kräftig entwickelt.

Im Frühjahr 1887 erkrankte er an einer durch den Augenspiegelbefund sicher als specifisch charakterisirten Iritis und gab zu, ungefähr 1874 oder 1875 eine specifische Infection mit Geschwür und

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XI. S. 245.
2) Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 73.
3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. VIII. S. 222.
4) Ebenda. Bd. XVI.
5) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. S. 341ff.

später auftretender Roseola, Angina u. s. w. durchgemacht zu haben. Therapeutisch sei Schmiercur gebraucht worden. Dementsprechend wurde nun auch das Augenleiden behandelt und besserte sich etwas. Das Allgemeinbefinden war aber seit dieser Zeit (März 1887) ein wesentlich verändertes; Patient sah ungemein anämisch aus, hatte keinen Appetit und klagte stets über grosse Müdigkeit.

Ende April 1887 verheirathete sich Patient trotz seines leidenden, wenn auch etwas gebesserten Zustandes. Die Besserung dauerte indessen nur kurze Zeit an, die Müdigkeit nahm immer mehr zu, es traten Kreuzschmerzen sowie Schmerzen an den Beinen auf und Patient hatte das Gefühl, „auf Gummi zu gehen."

Gebrauch von Schwefelbädern gegen die für rheumatisch gehaltenen Schmerzen blieb erfolglos; anfangs September 1887 schleppte Patient bereits einen Fuss nach und einige Tage später erfolgte in der Nacht eine plötzliche Lähmung beider Unterextremitäten mit Anurie und Kothverhaltung.

Abermalige Behandlung mit Schmiercur nebst Jod innerlich blieb ohne Erfolg; die hochgradigen motorischen und sensiblen Störungen blieben unverändert. Die Sensibilität war im späteren Verlauf etwas besser, jedoch gegen Ende des Processes wieder, wie die Motilität vollständig aufgehoben. Auch traten öfters Zuckungen einzelner, besonders der Fussmuskeln auf, die Patient aber nie verspürte.

Lähmung des Mastdarms und der Blase traten auf und bestanden stets fort; gegen Schluss der Krankheit kam Harnträufeln und unwillkürliche Stuhlentleerung hinzu, auch Oedem der Knöchel und Unterschenkel zeigte sich sehr bald; ebenso ein trotz der sorgfältigsten Pflege so rasch verlaufender Decubitus, dass die Musculatur und die Beckenligamente vollständig zerstört wurden und das Kreuzbein frei lag. Unter allmählich auftretenden Fiebererscheinungen (bis zu 39 und 40°), unter Schüttelfrösten, profusen Diarrhöen und raschem Collaps trat am 14. September 1887 der Tod ein.

Die Behandlung bestand ausser der specifischen in Anwendung des constanten und faradischen Stroms, jedoch ohne jeden Erfolg.

Die Section ergab bedeutende Anämie aller Organe, besonders der Lungen; die Herzmusculatur war sehr brüchig. Im Wirbelkanal extradural ziemlich viele Fettträubchen, sonst nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund. Das Rückenmark zeigt sich an verschiedenen Stellen theils fleckenweise, theils strangförmig sklerosirt; die letztere Form zeigt der sklerotische Process namentlich an gewissen Stellen der Hinterstränge.

Die Goll'schen Stränge sind in der Gegend der Halsanschwellung (Taf. II, Fig. 6) vollständig diffus degenerirt, und zwar erstreckt sich die Degeneration auf ihr ganzes Gebiet und noch nach vorn bis zur grauen Commissur; die letztere ist frei; die vorderen Seitenecken der Hinterstränge sind mit ergriffen. An und für sich ist die Degeneration keine sehr hochgradige, aber gegenüber den normal gebliebenen Partieen doch deutlich hervortretend. Die Keilstränge zeigen nur eine unbedeutende Verbreiterung der Bindegewebssepta. Etwas weiter nach unten, aber noch im Bereich der Halsanschwellung, geht der Process an den Goll'schen Strängen vorn nicht ganz bis zur Commissur, auch sind die vorderen Ecken der Hinterstränge verschont; dagegen greift er an der hinteren Peripherie beiderseits gegen die hinteren Wurzeln zu auf die Keilstränge über. In den unteren Theilen ist die Sklerose ziemlich scharf auf die Goll'schen Stränge beschränkt; zu beiden Seiten des Sulcus, besonders in dessen Mitte deutlich, ist sie nach hinten etwas geringer und mit den Goll'schen Strängen seitlich begrenzt; nach vorn setzt sie sich in Form eines leicht degenerirten Streifens beiderseits bis zur Commissur fort; die Keilstränge sind frei, ebenso die Gegend der hinteren Wurzeln ziemlich intact.

Im Brustmark (Taf. II, Fig. 7) zeigen die Hinterstränge ebenfalls Sklerosen, aber in ganz unregelmässiger Weise; an manchen Stellen beschränkt sich die Degeneration auf die Goll'schen Stränge, an anderen sieht man Uebergänge zu einer fleckigen Form, des Auftretens der Degeneration; an manchen Stellen sind nur die vorderen Theile der zarten Stränge frei, an anderen die letzteren in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten. Die Reste der Hinterstränge zeigen ein ähnliches Verhalten. Manchmal sind sie fast frei, dann wieder an grösseren oder kleineren, zum Theil scharf umschriebenen Stellen ergriffen; nirgends ist eine strangförmige Degeneration, wie in den oberen Partieen der Goll'schen Stränge, wahrnehmbar.

Die Seitenstränge zeigen ziemlich gleichmässig im Halsmark und im Brustmark eine in unregelmässigen Flecken auftretende Sklerose, meistens am Rande, nur an wenigen Schnitten in der Mitte; eine auf die Pyramidenbahn beschränkte, oder auch nur diese vorzugsweise betreffende Degeneration ist nicht vorhanden, nur die den hinteren Wurzeln anliegenden Stellen derselben sind ziemlich constant ergriffen.

Ein ähnliches Verhalten zeigen die Vorderstränge. Im Allgemeinen macht die Degeneration in den Vorderseitensträngen den Eindruck einer Randsklerose, indem die Grösse der erkrankten

Stellen nach innen zu abnimmt und sich immer mehr auf eine Verbreiterung der Septa beschränkt.

Die genauere Untersuchung ergiebt an den Meningen, abgesehen von der noch zu beschreibenden Gefässerkrankung, nichts Auffallendes.

In der Rückenmarkssubstanz fällt vor Allem das Verhalten der Gefässe auf. Manche sind normal geblieben, die meisten aber zeigen zunächst eine starke Verdickung ihrer Wandung mit oft hochgradiger Verengerung des Lumens.

Die drei Schichten verhalten sich nicht an allen Gefässen gleichmässig, die Intima ist an den meisten Gefässen hyalin verdickt[1]), die Membrana fenestrata weit vom Centrum abgerückt; eine fibrilläre Structur der verdickten Intima konnte nur an wenigen Stellen gefunden werden (Taf. II, Fig. 5); eine Vermehrung der Endothelzellen fand sich nicht constant; dagegen oft starke Infiltration mit Rundzellen, zum Theil auch von Zellen mit deutlich endothelioidem Charakter (Taf. II, Fig. 2 bei a). In den hyalinen Theilen fanden sich stellenweise rundliche Hohlräume, in denen zum Theil Zellen lagen (Taf. II, Fig. 3). An anderen Gefässen waren die Endothelkerne verloren gegangen, manchmal noch geringe Reste derselben sichtbar (Taf. II, Fig. 1). Die Membrana elastica deutlich gespalten, anscheinend oft mehrfach vorhanden (Fig. 1). Zum Theil fehlte die Infiltration der Intima. An wieder anderen Gefässen traten die Veränderungen der Intima in den Hintergrund und waren vorzugsweise die Media und die Lymphscheide erkrankt (Taf. II, Fig. 2). Das Ergriffensein der Media äusserte sich durch Verlust der Muskelkerne und durch Infiltration mit ähnlichen Zellen wie sie in der Intima waren. Manchmal fanden sich auch grosse periarteriitische Infiltrationen, ebenfalls mit endothelioiden Zellen; die drei erwähnten Formen gingen vielfach in einander über, kamen aber vielfach auch combinirt vor.

An ziemlich vielen kleinen Gefässen fanden sich ferner noch

1) Der Ausdruck „hyalin" wurde hier im allgemeinsten Sinne gebraucht, ohne Rücksicht auf die Entstehungsweise der verschiedenen Formen dieser Degeneration.

Specielle Reactionen konnten an dem gehärteten Präparat leider nicht mehr angestellt werden mit Ausnahme der Farbenreactionen. Eosin färbte die verdickte Intima etwas intensiver als die Umgebung, sehr gleichmässig, aber keineswegs in sehr hohem Grade; die Merkel'sche Doppelfärbung (Noris and Shakespeare) gab eine blaue Färbung der betreffenden Theile (vergl. Oeller, Virchow's Archiv, Bd. 86, S. 329).

Nach Allem glaube ich eher, dass dem homogenen Aussehen der Substanz eine sehr dichte fibrilläre Structur zu Grunde liegt, vielleicht mit theilweise homogener Entartung der Bestandtheile. Auch mit den stärksten Vergrösserungen gelang eine Auflösung in Streifen an den meisten Gefässen nicht (Zeiss $\frac{2,0}{1,30}$).

Thrombosen, die sich durch den grossen Gehalt an weissen, den Mangel an rothen Blutzellen als während des Lebens entstanden erwiesen. Das Zurücktreten der rothen Elemente gegenüber den weissen deutet auf einen langsamen Modus des Entstehens hin (Taf. II, Fig. 3).

In den Thromben fand sich ferner ein sehr feines Fibrinnetz und Körnchen. Die Wand der thrombosirten Gefässe zeigte ein den übrigen analoges Verhalten, eine frische Infiltration fiel an ihnen nicht auf (Taf. II, Fig. 3).

Was die Beschaffenheit der sklerosirten Markpartieen selbst angeht, so zeigen dieselben an allen Stellen ein ziemlich gleiches Verhalten und eine bestimmte Beziehung zu den Gefässen. Sie schliessen sich nämlich stets an den Verlauf der letzteren an; an manchen sklerosirten Stellen war wenigstens ein angeschnittenes Stück eines Gefässes oder doch die infiltrirte Lymphscheide eines solchen zu sehen. Der Untergang der Markscheiden und Nervenfasern schliesst sich in circumscripter Form an den Verlauf der Lymphscheiden an; von diesen Grenzgebieten geht die diffuse Degeneration aus.

Die Sklerose selbst besteht in einem Schwund der Markscheiden und Nervenfasern mit Bildung dicker, anscheinend hyaliner Septa zwischen den übrig gebliebenen Nerven. Die Kerne waren im Bereich dieser Stellen stark vermehrt, unterschieden sich aber in nichts von den Neurogliakernen, sind also wohl als solche anzusprechen; freilich konnte ich einen Theilungsprocess an den letzteren nicht beobachten. Neben diesen Kernen fanden sich stellenweise noch andere etwas grössere, von ziemlich unregelmässiger, strahliger Form; von diesen ausgehend ein äusserst feines, in die übrige Zwischensubstanz übergehendes strahliges Fädenwerk, das dem Ganzen das Aussehen einer Spinnenzelle gab. Die übrigen Theile des interstitiellen Gewebes liessen bis auf ganz kleine Stellen in der Nähe solcher Zellen auch mit den stärksten Vergrösserungen keine Structur erkennen (Taf. II, Fig. 4).

Die Gefässveränderung fand sich in gleicher Weise in der Marksubstanz, der grauen Substanz und den Meningen. Beschränkung auf ein bestimmtes Gefässgebiet war nicht zu bemerken; auch die kleinen Gefässe sind stark erkrankt.

Der Befund besteht also in Folgendem:

1. *Unregelmässige, fleckweise auftretende Sklerose der weissen Substanz, strangförmige Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark; Randsklerose.*

2. *Hyaline fibröse Verdickung der Intima, verbunden mit entzündlicher Infiltration der ganzen Gefässwand.*

3. *Neurogliawucherung in der Umgebung der Gefässe.*

In den Venen findet sich derselbe Process, wie in den Arterien: Phlebitis und obliterirende Endophlebitis.

Nachdem im vorliegenden Falle Gewebe des Rückenmarks und Gefässe desselben erkrankt sind, fragt es sich, ist die Gefässerkrankung eine secundäre, von der Gewebserkrankung ausgehende, oder ist sie der directe Ausdruck der allgemeinen Infection, ähnlich den Fällen von Rumpf[1]) und Greiff[2]). Für die letztere Annahme lassen sich folgende Gründe anführen:

1. In den Meningen fand sich trotz genauer Durchsicht keinerlei Erkrankung, und doch sind ihre Gefässe ebenso, sogar meist hochgradiger erkrankt, als die des Rückenmarkes selbst; es ist sogar anzunehmen, dass der Process von aussen nach innen, von den Meningen auf die Gefässe der Rückenmarksubstanz vordrang. Infiltrate konnten ausserhalb der Gefässscheiden in den Meningen nicht gefunden werden.

2. Die Erkrankung des Rückenmarks folgt ausschliesslich dem Verlauf der Gefässe und entspricht keiner der sonst bekannten Formen von Degenerationen. In letzterer Hinsicht könnte die multiple Sklerose und die Tabes oder eine secundäre Strangdegeneration der Goll'schen Stränge in Betracht kommen, allenfalls noch eine diffuse Myelitis. Gegen letztere spricht indessen entschieden die Localisation in versprengten Herden; die histologische Beschaffenheit lässt auch eine multiple Sklerose ausschliessen. In einem Falle von multipler Sklerose ist bei dieser Ausbreitung doch wohl eine vollständige Degeneration der Fasern, wenigstens im Centrum, eingetreten, hier dagegen sind wirkliche Degenerationsherde mit vollständigem Untergang der Fasern kaum vorhanden.

Die Erkrankung der Goll'schen Stränge könnte noch am ehesten für eine Strangdegeneration angesprochen werden; dem Befund bei Tabes widerspricht indessen entschieden die Degeneration an den vorderen seitlichen Feldern der Keilstränge, überhaupt die ganze topographische Vertheilung. Eine secundäre Degeneration in den oberen Theilen der Goll'schen Stränge kann allerdings vorhanden sein und erklärt sich durch die zahlreichen Herde in den Hintersträngen des Brustmarks, die, wenn auch in verschiedenen Höhen liegend, doch zusammen den ganzen Querschnitt der Hinterstränge unterbrechen können; ausschliesslich secundär aber ist die Sklerose der Goll'schen Stränge keinesfalls; denn auch in ihnen findet sich

1) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
2) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII. Heft 3. S. 564. 1882.

die unten zu beschreibende hyaline Veränderung des interstitiellen Gewebes wie in den unteren Herden.

Die Gefässerkrankung setzt sich aus verschiedenen Processen zusammen: aus regressiven, der hyalinen Entartung, der fibrillären Umwandlung, Obliteration und aus entzündlichen, nämlich der Infiltration und dem Auftreten proliferirender Zellen. Dazu kommt noch die Thrombose, die Anfüllung der Gefässe mit Gruppen von Lymphzellen.

Da an manchen Gefässen die Infiltration, an anderen die hyaline Verdickung vorwiegt, und beide gerade in hochgradiger Weise combinirt vorkommen, liegt die Annahme nahe, dass diese entzündlichen und degenerativen Zustände verschiedenen Stadien angehören an verschiedenen Stellen, dass die Infiltration mindestens zum Theil einer recurrirenden Entzündung entspreche. Ein Theil der Infiltrate der Gefässwand ist jedenfalls jünger, als deren hyaline Entartung.

Eine Endarteriitis ist zwar vorhanden, aber abhängig von den Erkrankungen der beiden äusseren Häute oder doch mit diesen combinirt. Von Atheromatose unterscheidet sich die Affection wesentlich durch das Fehlen aller Zerfallsprocesse und ihre Localisation als Panarteriitis.

Tuberculose war nicht vorhanden, speciell am Rückenmark und dessen Umgebung keinerlei Zeichen einer solchen zu finden.

Nach dem in der Anamnese als sicher hingestellten Befund einer syphilischen Neuroretinitis und der früher stattgehabten Infection dürfte die Gefässerkrankung wohl als eine subacut verlaufende luetische Affection gedeutet werden. Der Detailbefund schliesst sich dem von Rumpf und Greiff (l. c.) angegebenen fast vollständig an.

Die Erkrankung des Gewebes des Rückenmarks darf als unmittelbare Fortsetzung des degenerativen Processes in den Gefässen angesehen werden; die auch hier vorkommende hyaline Entartung entspricht einer solchen Annahme. Die Obliteration mit der nothwendig folgenden Ernährungsstörung lässt die Degeneration erklären. Auch hier schliessen sich reactive Vorgänge an, Kernvermehrung, vermehrtes Auftreten von Spindelzellen, endlich einzelne Fettkörnchenzellen als Zeichen der Resorption.

Die in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks gefundenen Veränderungen bestehen also in einer theilweise strangförmig, grösstentheils aber fleckweise auftretenden Degeneration der Nervenfasern, bedingt durch eine zur Verengerung des Lumens führende Erkrankung der Gefässe. Dementsprechend schliesst sich die Degeneration

im Allgemeinen dem Verlauf der Gefässe an, nur in den Goll'schen Strängen des Cervicalmarks findet sich eine theilweise strangförmige Erkrankung.

In den bisher beschriebenen Fällen luetischer Erkrankung des Rückenmarks ist die Localisation der erkrankten Partieen eine sehr wenig constante; abgesehen von der verschiedenen Qualität der Erkrankung finden sich theils circumscripte Herde (Erweichungen), wie bei Schultze[1]) und Julliard[2]), theils secundäre Degenerationen, theils dem Verlauf der Gefässe folgende Sklerosen und Verdickungen der Bindegewebssepta.

In dem von Greiff beschriebenen Falle lag eine Bindegewebsvermehrung in den Goll'schen Strängen neben Auftreten zackig begrenzter Plaques in der weissen und auch in der grauen Substanz vor; in dem Falle von Rumpf eine Degeneration der Goll'schen Stränge, der Seitenstränge (secundärer Natur) und ein über den einen Seitenstrang und die Hinterstränge des Brustmarks sich verbreitender Herd.

In unserem Falle ist, abgesehen von der strangförmigen Degeneration in den Goll'schen Strängen des Halsmarks, die ja zum Theil eine secundäre sein mag, übrigens auch alle Gewebsveränderungen der tiefer gelegenen kleinen Herde aufweist, eine secundäre Sklerose nicht zu finden; vielmehr scheinen alle Herde, so sehr sie auch in unregelmässiger Weise confluiren, abhängig von einer in den Meningealgefässen beginnenden, centralwärts vorschreitenden Gefässalteration. Ein grösserer Herd konnte auf keinem der zahlreichen und aus allen möglichen Höhenabschnitten angefertigtem Schnitte gesehen werden. Wie die Gefässwand von aussen nach innen fortschreitend ergriffen wird, so treten auch die Sklerosen entsprechend diesem Verlaufe auf: im Innern kleine, die Arterien begleitende Herde, aussen ausgebreitete Randsklerosen; dementsprechend fehlt auch die absteigende Degeneration den Pyramidenbahnen.

Wie ist nun das Verhalten der Gefässe, gegenüber den vielfach differirenden Befunden, in dem vorliegenden Falle? Zunächst fand sich eine unzweifelhafte Endarteriitis Heubner's. Es fanden sich die Verdickungen der Intima, die Spaltung der Membrana elastica, Verengerung des Lumens und Infiltration der Gefässhäute mit Zellen verschiedener Art.

---

1) Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1887; nach Greiff, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII. S. 564. Anmerkung.

2) Études critique sur les localisations spinales de la syphilis. 1879.

Vielfach fand sich auch eine Degeneration der Media mit Verlust ihrer Kerne und an allen Gefässen eine starke Infiltration der adventitiellen Lymphräume; letztere war entschieden der constanteste Befund.[1])

An manchen Gefässen sind in der Intima deutlich die von Köster[2]) beschriebenen, dem Verlauf der Vasa vasorum entsprechenden „Höcker" sichtbar.

An der Intima tritt manchmal die Infiltration, manchmal die Verdickung mehr in den Vordergrund; nebenbei bemerkt war die letztere nie so hochgradig, dass eine wirkliche Obliteration stattgefunden hätte; andererseits zeigen, im Gegensatz zu dem von Rumpf angegebenen Verhalten, die central gelegenen Partieen eine nicht so sehr geringgradige Erkrankung gegenüber den peripheren.

Im Allgemeinen scheint nach dem Befund an den meisten Gefässen der Process von aussen nach innen vorzudringen; jedoch scheint die Erkrankung der Intima insofern selbständig aufzutreten, als sich in vielen der verdickten Innenhäute nur Kerne fanden, die für Intimakerne gehalten werden müssen; Wanderzellen fehlten in solchen oft ganz, manchmal auch in den Aussenhäuten, oder waren in den letzteren doch sehr spärlich. Die Intimakerne waren theils vergrössert, theils aber auch sicher atrophisch.

In anderen Fällen wieder war die Intima noch ganz intact. Da man nach Allem diese letzteren für die frischeren halten muss, scheint die ganze Entzündung einen recurrirenden Charakter zu besitzen, in der Weise, dass die Infiltration der Media oder Adventitia den Ausgangspunkt darstellt, an den sich eine reactive Wucherung der Intima anschliesst. Während dessen kann die Affection der Aussenhäute wieder rückgängig werden und dann später noch einmal auftreten; in dieser Weise glaube ich die Bilder mit stark verdickter Intima und nach geringer, offenbar erst beginnender

---

1) Einen ähnlichen Befund gab die Untersuchung eines von Knapp beobachteten Falles, welcher durch seinen raschen Verlauf und beiderseitige Ophthalmoplegie ausgezeichnet war. „Die Arterien zeigten fast überall eine bedeutende hyaline Verdickung der Intima mit verengtem Lumen, während die Venen strotzend mit Blut gefüllt und von Rundzellen reichlich umgeben waren." Knapp (New-York), Ueber einen Fall von acuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille.

Von der Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Strassburg. September 1885. Section für Ophthalmologie.

Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 21. S. 493.

2) Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. 15. März und 20. December 1875.

(d. h. wiederbeginnender) Infiltration der Media und Adventitia erklären zu müssen.

Die Verdickung beruht in den meisten Fällen auf einer — vielleicht blos scheinbar — hyalinen Entartung, nur selten konnte ich eine fibrilläre Structur bemerken.

Im Ganzen spricht also der Befund an den Gefässen dafür, dass die Veränderungen der Intima bis zu einem gewissen Grade selbständig fortschreiten können, dass aber der Anstoss zu dieser Veränderung von den äusseren Häuten ausgehe; schliesst sich also den Ergebnissen von Friedländer[1]) und Baumgarten[2]) an; er entspricht der von Rumpf als Infiltration der Gefässcapillaren bezeichneten Erkrankung.

Einen specifischen anatomischen Befund ergiebt diese Gefässerkrankung allerdings nicht, wenn auch die recurrirende Entzündung, das Fehlen aller regressiven Veränderungen ihr eine gewisse Selbständigkeit gegenüber atheromatösen und tuberculösen Gefässveränderungen giebt.

Eine diffuse Form syphilitischer Arteriitis, wie sie in Anschluss an knotige, gummöse Erkrankung vorkommt, tritt hier selbständig auf, jedoch auf denselben Processen wie diese letztere beruhend.

Was die Beschaffenheit der durch die Gefässveränderungen gesetzten Degeneration des nervösen Parenchyms betrifft, so ist wohl nicht zweifelhaft, dass dieselbe ihren Grund in der durch die geringere Blutzufuhr herabgesetzten Ernährung hat.

Die auch von mir gefundene Verbreiterung der Bindegewebssepta wird in vielen früheren Beschreibungen erwähnt, so bei Charcot[3]), Julliard u. A., Greiff[4]). Eine Degeneration der Markscheiden erwähnt Westphal[5]); in anderen Fällen wurden Erweichungen gefunden, wie Julliard annimmt, infolge rascheren Verlaufs des Processes.

Eine Kernvermehrung in den erkrankten Partieen, wie sie Rumpf von dem im Brustmark liegenden Herde angiebt, fand ich in allen sklerotischen Partieen, dagegen eine so hochgradige Gefässvermehrung nirgends.

Die verbreiterten Interstitien zeigten in meinem Falle dieselbe hyaline Beschaffenheit, wie die Verdickung der Intima an den meisten

1) Centralbl. f. med. Wissenschaften und Virchow's Archiv.
2) Archiv f. Heilkunde. Bd. XVI. S. 538 und Virchow's Archiv. Bd. 76 u. 86.
3) Archives de phys. Vol. I. p. 143. 1873.
4) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII. 1882. 5) Ebenda. Bd. XI. Heft 1.

Stellen. Es liegt die Annahme nahe, dass hier ein analoger Process sich abspielt wie in den Gefässen, eine Combination von hyaliner Entartung mit reactiver und recurrirender Entzündung des Bindegewebes. Wie in den Gefässen die Intima fortschreitend degenerirt, so tritt im Interstitium eine Neurogliavermehrung als Zeichen des das Nervengewebe zerstörenden sklerotischen Vorgangs auf. Dafür spricht die Vermehrung der Neurogliakerne, das Auftreten grosser Spinnenzellen und die spärlich vorhandenen Fettkörnchenzellen.

Die klinischen Symptome des hier mitgetheilten Falles stimmen im Allgemeinen mit den bisher bei Rückenmarkssyphilis infolge von Gefässerkrankung angegebenen überein. Zum Vergleich einiger Symptome will ich nur die drei genau untersuchten und bereits citirten Fälle von Rumpf, Greiff und Knapp heranziehen.

Sensibilitätsstörungen waren von den drei genannten Fällen in zwei sicher vorhanden, in dem von Greiff beschriebenen wegen der complicirenden psychischen Störung nicht zweifellos nachweisbar; in den beiden anderen Fällen waren sie nicht sehr hochgradig, es fehlten namentlich stärkere sensible Reizerscheinungen, ein Befund, der bei der Differentialdiagnose eine Meningitis (primärer Natur) ausschliessen lässt. In unserem Falle traten Sensibilitätsstörungen mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes; sie zeigten sich schon ziemlich frühzeitig, ein paar Monate nach dem Zeitpunkt, von dem ab wir eine Erkrankung des Rückenmarkes annehmen müssen, und dauerten mit einigen Schwankungen während des ganzen Verlaufes der Krankheit an. Sie äusserten sich theils durch intensive Schmerzen, theils durch Parästhesien; Patient hatte schon anfangs das Gefühl, auf Gummi zu gehen.

Es sei noch bemerkt, dass sich bei der histologischen Untersuchung eine Läsion der hinteren Wurzeln nicht constatiren liess; eine Reizung der weichen Häute ist bei der hochgradigen Erkrankung der Meningealgefässe jedenfalls nicht ausgeschlossen.

In anderen Fällen angeführte hyperästhetische Zonen, Gürtelgefühl u. s. w. liessen sich nicht nachweisen.

Von Seite der motorischen Sphäre traten ebenfalls sehr bald Symptome auf: zunächst subjective grosse, andauernde Müdigkeit in beiden Beinen, zwei Monate vor dem Tode Nachschleifen des einen Fusses, dann sehr bald plötzliche Paraplegie der beiden unteren Extremitäten.

Eine plötzlich auftretende Lähmung findet sich in noch zwei Fällen angegeben: bei Rumpf und Knapp, während die Parese in dem von Greiff publicirten sich allmählich entwickelte.

Im Rückenmark konnte ich keine genügende Erklärung für den Eintritt der Paraplegie finden; die Pyramidenbahnen waren von den Sklerosen überall nur peripher gestreift, keineswegs stark ergriffen, auch fehlte in denselben jede nachweisbare secundäre Degeneration.

Da eine Untersuchung von Grosshirn und Medulla oblongata nicht vorgenommen werden konnte, müssen wir die Frage nach der Ursache der Lähmung wohl unentschieden lassen. [1])

In dem Falle von Rumpf war der Sitz der die Lähmung verursachenden Läsion zum Theil in der Capsula interna.

Motorische Reizerscheinungen traten bei allen vier hier zu vergleichenden Fällen auf, in dem hier beschriebenen ziemlich spät.

Symptome, wie sie bei Läsionen der Hinterstränge vorkommen, finden sich ebenfalls in allen Fällen verzeichnet, in dem unserigen bestand zuerst Kothverhaltung und Anurie, später Incontinentia alvi et urinae; zuerst traten solche Symptome gleichzeitig mit der plötzlichen Lähmung auf; dementsprechend waren auch die Hinterstränge sehr stark ergriffen, besonders die Goll'schen Stränge des Halsmarks.

In Bezug auf die Dauer des Krankheitsverlaufes stimmt unser Fall mit zwei von den drei genannten ziemlich überein: der von Rumpf beschriebene Fall hatte eine Zeitdauer von circa 8 Monaten, der von Greiff angeführte eine solche von ebenfalls 8 Monaten, der unsrige von 9 Monaten nach dem Beginn der ersten, sicher vom Rückenmark ausgehenden Erscheinungen. Ganz acut verlief die Krankheit bei dem Patienten von Knapp, nämlich in der Zeit von 21 Tagen.

Der Beginn der Rückenmarkserkrankung war in allen Fällen ziemlich acut, der Verlauf wenig schwankend; gemeinsam ist allen die Erfolglosigkeit der antiluetischen Behandlung.

Die Zeit, welche seit der syphilitischen Infection verstrichen war, wechselt in den 4 Fällen von ½ (Rumpf) bis zu 11 Jahren.

In Bezug auf die klinische Differentialdiagnose dürfte unser Fall besonders wegen der hochgradigen Sensibilitätsstörungen Schwierigkeiten bereiten. Dieselben sind sonst bei Rückenmarkssyphilis weniger ausgesprochen (Rumpf), so dass eine Verwechselung mit Meningitis ausgeschlossen wäre. Ferner ist nach dem Symptomencomplex eine Systemerkrankung sicher nicht anzunehmen, sondern nur eine diffuse Rückenmarksaffection, entweder einer Quer-

1) Das Lendenmark war ebenfalls nicht mit eingeschickt worden; es wäre möglich, dass in diesem der Process eine Ausbreitung auf die motorischen Bahnen erreicht hätte.

schnittsmyelitis oder eines Tumors, oder einer diffusen luetischen Erkrankung, welch letztere Annahme wohl durch die Aetiologie sehr wahrscheinlich gemacht wurde.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Fig. 1. Arterie aus den Hintersträngen des Rückenmarks im Querschnitt. Verengerung des Lumens, Atrophie der Endothelkerne, hyaline Verdickung der Intima. Mehrfache Membrana fenestrata. Infiltration der Intima. Atrophie der Media.

Fig. 2. Gefäss aus der Pia. Infiltration der Intima, der Media und des adventiellen Lymphraums mit zum Theil proliferirenden Zellen *a*.

Fig. 3. Thrombosirtes Gefäss mit hyalin verdickter Wand; innerhalb der letzteren Lücken, in denen zum Theil Zellen liegen.

Fig. 4. Hyaline Degeneration in einem Herd des Brustmarks. Verbreiterung der Bindegewebssepta, Vermehrung der Kerne, grosse Spinnenzellen mit feiner ausstrahlender Faserung. Vielfache Lücken zwischen dem Bindegewebe, durch Zerfall der Markscheiden und Axencylinder entstanden. Das Ganze im Anschluss an ein Gefäss *a* mit degenerirter, verdickter Wand.

Fig. 5. Gefäss aus der Pia. Gefäss (im Querschnitt) mit verdickter Intima und Media; Infiltrate in beiden, dem Verlauf der Vasa vasorum entsprechend. In der Intima leicht fibrilläre Structur.

(Fig. 1 und 4 wurden mit dem Apochromaten von Zeiss $\frac{2,00}{1,30}$ gezeichnet, Vergrösserung 1000. Die übrigen Figuren mit Zeiss E, Oc. 2, Vergrösserung 350. Sämmtliche abgebildete Präparate sind mit Hämotoxylin-Eosin gefärbt.)

Fig. 6. Schnitt aus der Halsanschwellung. Färbung nach Pal. zeigt die Vertheilung der sklerosirten Partieen; Sklerose der Goll'schen Stränge, fleckige Randsklerosen der Vorderseitenstränge. Vergrösserung 25.

Fig. 7. Schnitt aus dem oberen Brustmark. Fleckige Sklerose der weissen Substanz. Vergrösserung 25. (Zu Fig. 6 und 7 siehe Text S. 247.)

II. Hyaline Degeneration der Rückenmarksgefässe — Poliomyelitis syphilitica.

Dieser zweite Fall von Rückenmarkssyphilis stammte aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen. Die Diagnose auf Lues des Rückenmarks war schon Anfangs der Erkrankung gestellt worden.

Anatomisch war der Befund in seiner Aetiologie insofern weniger sicher, als der Patient an Lungenphthisis litt und derselben auch erlag. Inwieweit die Rückenmarkserkrankung auf Lues mit Sicherheit zurückzuführen ist, soll nach Mittheilung der Krankengeschichte und des anatomischen Befundes erörtert werden.

Die Mittheilung der Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Raths v. Ziemssen.

Krankengeschichte. Der Vater des Patienten starb an Lungenschwindsucht, die Mutter an unbekannter Ursache. Pat., früher stets gesund, machte vor 6 Jahren eine Brustfellentzündung durch, von der er wieder vollständig genas. Vor 2½ Jahren stellten sich zeitweilige Krämpfe, Mattigkeit in den unteren Extremitäten und Kreuzschmerzen ein, weswegen er das hiesige Krankenhaus aufsuchte, von dem er nach Salbeneinreibungen geheilt entlassen wurde. Schon nach ½ Jahre traten die Beschwerden von Neuem auf. Pat. konnte nicht mehr gehen. Nach 1 monatlicher diesseitiger Behandlung verliess Pat. wieder das Krankenhaus ohne wesentliche Besserung. Seit dieser Zeit verschlimmerte sich sein Zustand noch mehr, dazu traten quälender Husten und zeitweilige Athemnoth. — Vor 21 Jahren Infection.

Status praesens: Kräftig gebaut, Ernährungszustand reducirt, Pupille eng, wenig reagirend. Haut blass, am Thorax leichte Schuppung. Supraclaviculargruben leicht eingesunken. Sternocleidomastoideus hervorspringend. Grosse Athmungsfrequenz (40). Stridoröses Athmen, das sich anfallsweise zu starker inspiratorischer Dyspnoe steigert. Puls 88, gespannt. Beide Lungenspitzen sind gedämpft, die rechte Infraclaviculargrube schallt tympanitisch. Am Rücken reicht die Dämpfung beiderseits bis zur Spina. In der rechten Fossa supraspinata tympanitischer Beiklang. Deutlicher Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Im Bereich der Dämpfung beiderseits Bronchialathmen, links einzelne klingende Rasselgeräusche. Herzdämpfung ziemlich klein, Töne leise. Lebergegend stark empfindlich. Leber fühlt sich hart an. Abdomen weich, kein Ascites. Milz wenig vergrössert. Flexion der Ober- und Unterschenkel noch möglich, dagegen können die Beine in horizontaler Lage nicht gehoben werden. Patellarreflex erhalten, rechts etwas stärker. Kein Fussclonus; beim Beklopfen des Lig. patell. starke Contraction des Rectus femoris. Cremasterreflex nicht erhalten. Plantarreflex gering. Ziemliche Atrophie der beiden Beine. Sensibilität bei oberflächlicher Prüfung sehr wenig herabgesetzt. An den unteren Extremitäten reichliche Schuppung. Füsse fühlen sich kalt an. Oberextremität normal. Stuhlentleerung oft unwillkürlich. Urinentleerung erschwert. Urin ohne Eiweiss. Auswurf reichlich, dickschleimig, missfarben. 28. Mai. Pat. musste katheterisirt werden, da die Blase fast den Nabel erreichte, ohne dass Pat. willkürlich uriniren konnte.

29. Mai. Auf den Lungen gross- und kleinblasiges Rasseln. Pat. sieht sehr collabirt aus. Puls nicht zu fühlen. Auswurf jäh, schleimig, rostbraun gefärbt. 9 Uhr Morgens Exitus letalis.

Sectionsbericht. Anatomische Diagnose: Chronische Lungentuberculose mit reichlichen acuten und subacuten Nachschüben, Anämie, eitrige Bronchitis. Nebenbefunde: Atrophie des Herzens, recurrirende Pleuritis, Anämie der Bauchorgane, leichter Milztumor, Geschwüre im Darmkanal. (Sectionsbericht des pathol. Inst. Nr. 276. 1888.)

Schlank gebauter, stark abgemagerter Körper. Haut blass, etwas abschilfernd. Ueber dem Rumpf Todtenflecken. Fettpolster fast geschwunden. In der Gegend des Kreuzbeines mässiges Anasarka. Musculatur schwach entwickelt. Todtenstarre vorhanden. An den unteren Extremitäten leichtes Oedem. Analöffnung umgeben von mehreren derben kirschgrossen Knoten. Schleimhäute blass. Thorax von mässiger Breite und ziemlicher Tiefe. Der obere Theil rechts stark eingesunken. Unterleib eingezogen.

Zwerchfellstand am oberen Rand der 5. Rippe. Leber ragt über den Rippenbogen $2\frac{1}{2}$ Finger breit vor, Magen verborgen. Die dünnen Gedärme durch Gase ausgedehnt. Im kleinen Becken einige Theelöffel seröse Flüssigkeit. Nach Wegnahme des Sternum liegt der Herzbeutel fast handtellergross vor, Lungen retrahirt. Im linken Pleurasack circa $\frac{1}{5}$ Liter leicht getrübter, röthlicher seröser Flüssigkeit. Im rechten Pleuralsack findet sich ähnliche Flüssigkeit. Beide Lungen stark verwachsen. Auf der hinteren Fläche der Stimmbänder beiderseits kleine Geschwürchen mit leicht aufgeworfenen Rändern. — Nervensystem. Nach Eröffnung der Wirbel Dura nicht durchscheinend. Reichliche Fettauflagerungen zwischen Dura und Wirbelkörper. Ueber dem Brustmark Gefässe der Pia durchscheinend. Nach Eröffnung des Duralsackes im Halsmark die Gefässe der weichen Häute wenig, im Brustmark mässig gefüllt. Ueber dem grössten Theil des Brustmarkes eine grössere Anzahl von linsen- bis doppeltlinsengrossen, milchig-weissen Kalkplättchen; namentlich in den unteren Partien sehr gross und zahlreich. Die weissen Häute auf der Vorderseite durchsichtig, glänzend, Gefässe wenig gefüllt. Innenfläche der Dura vollständig glatt, vielfach durchscheinend, Rückenmark im Ganzen gleichmässig, nur in den oberen Partieen anscheinend etwas welker. Auf der vorderen Seite fehlen die weissen Plättchen vollständig. Rückenmark schneidet sich mässig derb, ist stark feucht, glänzend, Blutgehalt gering. Graue Substanz zeigt im Lendenmark eine leichte Röthung. Schnittfläche quillt hervor. Im Bereiche des Brust- und Halsmarkes die Schnittfläche anämisch, Vorderhörner röthlich.

Schädeldach von mässiger Dicke, an einzelnen Stellen etwas durchscheinend, Diploë nirgends vorhanden. Dura etwas verwachsen, wenig blutreich, durchscheinend. Im Längsblutleiter wenig Inhalt. Innenfläche vollständig glatt und glänzend. Am Sichelansatz ein bohnengrosses Osteom. Die weichen Häute getrübt, Windungen schmal, Furchen tief und breit, Gefässe wenig gefüllt. An der Basis die weichen Häute ebenfalls durchsichtig, Gefässe wenig gefüllt. Grosshirn schneidet sich ziemlich derb, Schnittfläche blass, wenig blutreich, saftig glänzend, graue Substanz mit einem röthlichen Ton. Seitenventrikel etwas erweitert. Centrale Ganglien sind mässig blutreich, zäh. Kleinhirn blass, ödematös. Brücke und verlängertes Mark blutarm.

Beide Lungen von bedeutendem Umfang, derb, etwas höckerig, Farbe ungleich, vorn blass, hinten livid, netzartig, schieferig verfärbt. Linke Lunge: Pleura in den oberen Partien mit derben bindegewebigen, in den oberen Theilen des Unterlappens mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. An der Spitze narbige Einziehungen. Oberlappen schneidet sich derb. An der Spitze findet sich eine halbhühnereigrosse Caverne mit blutgemischtem Inhalt gefüllt, die Innenfläche ist fetzig, brüchig, mit käsigen Auflagerungen bedeckt; die übrigen Gewebe fast luftleer, von aschgrauer Farbe, vollständig blutleer, zahlreiche über linsengrosse schieferige Flecken. Nach unten und vorn grosse Anzahl hanfkorngrosser, trüb-weisser Herde, ausserdem erbsen- bis kirschgrosse Cavernen. In den lateralen Partieen das Gewebe hepatisirt, von granitartiger Farbe. Die käsigen Herde sind sehr zahlreich, zeigen auch beginnende cavernöse Einschmelzungen. Unterlappen schneiden sich in der oberen Hälfte derb, das Gewebe verhält sich ähnlich wie oben. Die Herde haben stellenweise lobuläre Anordnung. Gegen die

Lungenwurzel ebenfalls kleinere Cavernen. Die unteren Partieen haben geringen Luftgehalt, Gewebe nahezu milzartig-derb, Blutgehalt gering, Saftgehalt bedeutend. Die Partieen an der Lungenwurzel im Zustand acuter Entzündung. In den grauen Partieen ist die Schnittfläche feinkörnig granulirt. In den grösseren Bronchien blutgemischter schleimiger Eiter, Schleimhaut wenig geröthet, Lungenarterien leer; Bronchialdrüsen einzeln bis pflaumengross geschwellt, pigmentirt. Rechte Lunge äusserlich ähnlich wie die linke; fühlt sich derb, vielfach höckerig an. Pleura wie links. Oberlappen verhält sich wie links. Der ganze Oberlappen ist geschrumpft, kleinfaustgross. Mittellappen schneidet sich weniger derb, Luftgehalt sehr gering; frische käsige Herde. Unterlappen schneidet sich oben ebenfalls derb, Gewebe ähnlich. An der Spitze Cirrhose mit randständigen, käsigen Herden. Ueber der Zwerchfellfläche graue, fast luftleere Partieen, offenbar entzündliche croupöse Indurationen; dazwischen ist das Gewebe noch etwas blulthaltig, stark ödematös; die grösseren Bronchien sind weit, mit schaumigem Eiter gefüllt; Lungenarterien leer; Bronchialdrüsen wie links.

Mikroskopischer Befund. Die Vorbereitung des Präparates für die mikroskopische Untersuchung geschah wie beim vorigen Fall.

Meningen sind ohne Veränderung. Es findet sich keine Infiltration, keine Gefässverdickung, auch die Arterien sind stark mit Blut gefüllt; an vielen kleineren Gefässen der Rückenmarkssubstanz ist die Intima stark verdickt, von hyaliner Beschaffenheit; mit Eosin färbt sie sich stark roth. An manchen Stellen zeigt sie 1—2 helle Streifen (Membrana elastica oder Spalten?). An vielen Gefässen findet sich zu innerst, der Lage nach dem Endothel entsprechend, ein sich mit Eosin noch dunkler färbender schmaler Saum.

Die Endothelkerne sind manchmal ziemlich gross, andere wieder verkleinert. Der Grösse der erkrankten Gefässe entsprechend finden sich am Querschnitt meistens nur 1—2 Endothelkerne.

Innerhalb der hyalinen Verdickung, sowohl an der Grenze gegen das Lumen zu als auch tiefer, liegen kleine Kerne von kreisrunder Form (Taf. III, Fig. 8 bei a). Grössere, epitheloide Zellen finden sich nirgends; sehr häufig dagegen, anscheinend im Lumen liegend, Rundzellen.

Die meisten in ihrer Intima derartig verdickten Gefässe zeigen ausserhalb derselben einen körnigen, offenbar stärker eosinophilen Saum, der alles Andere ausserhalb der Intima verdeckt, in anderen Fällen allerdings nur einen schmalen, halbmondförmigen Rand darstellt (Taf. III, Fig. 9 — Querschnitt). Am Längsschnitt sieht man die hyaline Intima von zwei solchen körnigen Streifen begleitet. Oft liegen dieselben der Intima dicht an, an anderen Gefässen liegt ein feiner Spalt zwischen beiden. Von dieser körnigen Masse erstrecken sich überall feine Fortsätze von derselben körnigen Beschaffenheit in das umgebende Gewebe hinein, die sich dann in demselben ver-

ästeln und verlieren, stellenweise auch zu kleinen Flecken zusammenfliessen (Taf. III, Fig. 8c, d, Fig. 9a).

Die hyaline Intimaverdickung findet sich an allen Gefässen, welche den körnigen Saum besitzen, aber nicht gleichmässig breit. Manchmal — besonders an hochgradig verengten Gefässen — ist der körnige Saum von unregelmässiger Form, so dass das Gefäss am Querschnitt dreieckig oder unregelmässig polygonal aussieht; ist die Körnung deutlich und das Lumen sehr eng, so gewinnt das Bild eine gewisse Aehnlichkeit mit einer grossen Ganglienzelle (Taf. III, Fig. 8c). Eine Muscularis ist an diesen Gefässen nirgends zu sehen.

Am stärksten verändert sind die Gefässe in den Hintersträngen, besonders des Lumbalmarkes, aber auch in den anderen Markmassen und der grauen Substanz finden sich einzelne derartige Veränderungen. Nach dem Brustmark zu nimmt die Zahl derselben ab, noch mehr im Halsmark. Nirgends findet sich in der Nähe der kranken Gefässe Degeneration der Nervenfasern, an allen reichen dieselben, gut gefärbt, dicht an die Gefässe heran (Hämatoxylin-Eosin- und Färbung nach Weigert). Andere Färbungen ergeben an den Gefässen genau denselben Befund; specielle Färbungen (Noris and Shakespeare, Fibrinfärbung nach Weigert, Carmin-Dahlia nach Westphal, Methylviolett u. s. w.) ergaben ein negatives Resultat.

Die beschriebene eigenthümliche Gefässveränderung ist auf keine der bekannten Entzündungsformen zurückzuführen, speciell eine Endarteriitis obliterans auszuschliessen. Da sich nirgends irgend welche Veränderungen entzündlicher Natur fanden, scheint mir der Vorgang rein regressiver Natur zu sein, eine hyaline Degeneration der Gefässwand, wobei ein Theil des Hyalins in körniger, scholliger Form ausgeschieden wird. Welcher der verschiedenen Arten des Sammelbegriffs Hyalin es angehört, kann ich nicht entscheiden, nur so viel konnte ich finden, dass es die Fibrinreaction Weigert's und eine eigenthümliche Farbenreaction mit Indigocarmin und Boraxcarmin, wie sie Oeller (l. c.) in hyalinentarteten Chorioidealgefässen fand, nicht giebt. Ferner scheint mir eine Entstehung durch Umwandlung weisser Blutzellen (Recklinghausen) ausgeschlossen, da ich eben nirgends eine wirkliche Infiltration fand. Eher scheinen mir die präformirten Theile der Gefässwand, die ja grösstentheils zu Grunde gegangen sind, als Ursprungsstätte der hyalinen Substanz in Betracht zu kommen. Auffallend ist, dass der körnige Theil dieser Ausscheidungen immer ausserhalb der Intima liegt, sich aber nicht auf die Muscularis beschränkt, sondern auch die Lymphscheide und das umliegende Gewebe ergreift.

Am meisten Analogie scheint mir die Erkrankung noch mit der amyloiden Degeneration zu besitzen. Jedoch konnte ich mit keinem der angewandten Reagentien Amyloidreaction erhalten.

Dass eine einfache Degeneration, nicht das Endstadium irgend eines complicirten Processes vorliegt, geht auch daraus hervor, dass die Erkrankung an allen Stellen die gleichen Bilder liefert und sich nirgends etwas, wie die Entwicklung verschiedener Stadien, fand.

In der grauen Substanz des Lendenmarks, und zwar in den Vorderhörnern, findet sich — auf der linken Seite stärker — ein Herd, der bei schwacher Vergrösserung sich durch seine hellere Farbe abhebt (Taf. III, Fig. 10a). Er nimmt nicht das ganze Vorderhorn ein, sondern lässt ringsherum einen etwas dichteren Rand (b). Dieser Herd findet sich nur im Lendenmark; in den oberen Partieen desselben tritt er nicht so sehr hervor, sondern bildet nur eine über den vorderen Theil der grauen Substanz ausgebreitete Infiltration. Bei starker Vergrösserung zeigt sich der erwähnte Herd beiderseits zusammengesetzt aus einem feinen, deutlich netzartig angeordneten Gewebe, in welchem Zellen verschiedener Art liegen. Einmal sind Rundzellen in grosser Zahl im Maschenwerk zerstreut, theilweise auch in den Knotenpunkten desselben, dann finden sich grössere blasse Zellen mit deutlichem Kern und theils ovalem, theils verschieden gestaltetem Zellplasma; theilweise auch Zellen mit blauem (Hämatoxylin) Kern und rothgefärbtem, auf der einen Seite spindelförmig abgerundeten, auf der anderen spitzigen Zellleib; ferner Zellen, die sicher früher Fettkörnchen enthielten, welche durch die Alkoholbehandlung extrahirt wurden. Aehnliche Zellen fanden sich in nach Weigert gefärbten Präparaten und die in ihnen enthaltenen Körner geben noch deutliche Myelinreaction; beide Zellformen fanden sich im Gewebe spärlich. Sehr reichlich dagegen waren sie — neben zahlreichen Rundzellnen — in den Gefässscheiden vertreten, und zwar sowohl innerhalb des Herdes, als auch in dessen Umgebung. Die Rundzelleninfiltration des Gewebes war an den Rändern des Herdes etwas stärker als im Centrum.

Das Grundgewebe des Herdes besteht aus Fasern, die ein ziemlich weitmaschiges Netzwerk bilden; die einzelnen Fasern sind ziemlich breit; an vielen Stellen bilden sich Knotenpunkte, in denen Kerne liegen, in anderen aber auch wirkliche Zellplättchen, d. h. die Substanz derselben ist nicht mehr in Fasern aufzulösen; in denselben liegen ebenfalls Kerne (Spinnenzellen).

In den dichteren Randpartieen finden sich zerstreut ziemlich viele

Reste einzelner Markfasern, zum grössten Theil in Form sogenannter varicöser Axencylinder.

Ganglienzellen waren im Herd selbst gar nicht mehr aufzufinden. An den Rändern zeigten sie (soweit die Veränderungen an dem in doppeltchromsauren Kali gehärteten Präparat noch zu erkennen sind) theilweise noch wohl erhaltenen Kern mit Kernkörperchen, zum Theil waren beide undeutlich oder ganz verschwunden; in vielen Flecken von dunklem Pigment. In dem kleineren Herd der anderen Seite finden sich noch einzelne, der Form nach noch Ganglienzellen entsprechende, blasse Klumpen.

In den vorderen Wurzeln sind viele Markscheiden degenerirt, theils in vollkommenem Zerfall, theils sieht man eben noch bröckelige Massen in Ringform um die Axencylinder herumliegen; letztere theilweise ebenfalls degenerirt. Im Zwischengewebe findet sich keine Bindegewebsvermehrung, dagegen ähnliche Zellen wie in den Vorderhörnern, zum Theil Körnchenzellen, wenig Rundzellen.

Im Umkreis um die Vorderhörner sind die Vorderstränge theilweise degenerirt. Die Degeneration erstreckt sich auch auf die Seitenstränge und reicht bis in die Gegend des Seitenhornes (Taf. III, Fig. 10).

In diesem Gebiete zeigt sich der Befund einfacher Atrophie; Markscheiden und Axencylinder sind theilweise verschwunden; das dazwischen übrig gebliebene Gliagewebe ist einfach körnig, nirgends fibrillär, nirgends eine Hyperplasie desselben, oder auffallende Kernvermehrung vorhanden; es finden sich keine anderen Kerne als die der Glia, keine Spinnenzellen.

Es liegt also eine Combination zweier Erkrankungen vor: einmal eine Poliomyelitis und dann eine sich mehr auf die hintere Querschnittshälfte des Rückenmarks beschränkende Degeneration der Gefässwände.

Die letztere hat, wie wir gesehen haben, nirgends zu secundärer Gewebsdegeneration geführt; die aus der Krankengeschichte ersichtlichen Symptome beziehen sich alle auf die motorischen Theile des Rückenmarks, in denen die Gefässerkrankung gerade zurücktritt. Wir dürfen daher alle Symptome mit Sicherheit auf die Vorderhornerkrankung zurückführen.

Die Herde in demselben müssten also, wenn auch nicht in ihrer vorliegenden Form, mindestens 2½ Jahre alt sein. Dass sie entzündlichen Ursprungs sind, ist sowohl nach dem Verlaufe, als nach dem anatomischen Befund kaum zweifelhaft. Der Rückgang der ersten Erscheinungen macht die Lues als ätiologisches Moment wahrscheinlich.

Das Persistiren der als Recidiv nach einem halben Jahre auf-

tretenden Symptome ist wohl auf die inzwischen bereits beginnende secundäre Degeneration der Vorderseitenstränge und der vorderen Wurzeln zurückzuführen, welche — einmal entwickelt — auch durch die antiluetische Behandlung nicht mehr rückgängig gemacht werden konnten, und welche die in der letzten Periode auftretenden Symptome erklären.

Es ist dies ja eine bei der Lues des Centralnervensystems oft gefundene Thatsache, dass eine vielleicht nur wenig zu spät eingreifende antisyphilitische Behandlung nutzlos bleibt, weil schon secundäre Degenerationen eingetreten sind; für die ersten Symptome aber — die sich mit den späteren Stadien wiederholten — scheint mir der Erfolg der Behandlung für ihre luetische Natur beweisend.

Etwas Anderes ist es mit der Gefässdegeneration; einmal steht dieselbe in keinem ersichtlichen Verhältniss zur Vorderhornerkrankung, sondern ist derselben einfach coordinirt. Sie ist nicht blos ganz anders — auf die hintere Querschnitthälfte — localisirt, sondern hat auch eine viel allgemeinere Verbreitung über das Rückenmark, als die Poliomyelitis. Auch die Krankengeschichte giebt keine Anhaltspunkte für ihre Entstehung. Dennoch werden wir auf Lues als die wahrscheinlichste Ursache der Gefässerkrankung zurückkommen müssen; denn wenn auch Patient an Tuberculose litt, sind doch meines Wissens ähnliche Formen tuberculöser Gefässerkrankung nicht beschrieben; da ferner das Rückenmark einmal der Sitz einer luetischen Affection ist, glaube ich annehmen zu müssen, dass die Gefässdegeneration — wenn sie auch vielleicht auf verschiedenartiger Basis entstehen kann — doch im vorliegenden Falle wahrscheinlich durch Lues hervorgebracht ist.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III.)

Fig. 8. Eine Stelle aus dem Querschnitt des Lumbalmarks (Hinterstrang). Man sieht die hyaline Verdickung der Intima, Verengerung des Lumens; körnige Beschaffenheit der Muscularis und Adventitia *b*. Fortsetzung der Körnung ins Gewebe (*c*, *d*). Zeiss $\frac{2,00}{1,30}$, Oc. 4.

Fig. 9. Ein solches Gefäss, grösser gezeichnet. *a*, *b* körnige Degeneration der Muscularis und Adventitia, *c* verdickte Intima, *d* dunkler Saum an der inneren Seite derselben, *f* Endothelzellen, *g* Rundzelle; ringsum erhaltene Nervenfasern. Zeiss $\frac{2,00}{1,30}$, Oc. 8.

Fig. 10. Querschnitt aus dem Lumbalmark bei schwacher Vergrösserung, etwas schematisirt. Im Vorderhorn eine helle Stelle *a* von einem dunkleren Saum begrenzt *b*. In der ersteren einzelne Fasern, die sich bei stärkerer Vergrösserung als varicöse Axencylinder darstellen. Die Vorderstränge und Gegend der austretenden vorderen Wurzeln leicht degenerirt. Vordere Wurzeln (*c*, *d*, *e*) deutlich degenerirt; hintere Querschnittshälfte, hintere Wurzeln (*c*) normal. Detail nach Zeiss C, Ocular II in die Umrisse eingezeichnet. Färbung nach Weigert.

XII.

I. Die Hautgefässreflexe im physiologischen Zustande.

Von

Prof. Maragliano

in Genua.

(Hierzu Tafel IV.)

Wie bekannt — namentlich haben die Studien der hiesigen Klinik zur Feststellung dieser Thatsache beigetragen — finden beim Fieber wichtige vasculäre Erscheinungen statt, die im innigsten Zusammenhang mit dem Mechanismus des Fiebers stehen.

In der Absicht, die Natur dieser Erscheinungen möglichst zu erläutern, kamen wir auf den Gedanken, das Verhalten der auf Hautreize folgenden Reflexerscheinungen in den Blutgefässen der Haut während des Fiebers näher zu untersuchen.

Natürlich war vor Allem nöthig, die Gesetze der Hautgefässreflexe im physiologischen Zustand genau zu kennen. Sonst wäre überhaupt nicht möglich, ein positives Resultat zu erlangen, da nicht einmal ein Vergleich angestellt werden könnte.

Allein die Kenntnisse, die die Wissenschaft bis jetzt in Bezug auf diesen Gegenstand besass, schienen uns nicht genügend, um als physiologische Grundlage für pathologische Untersuchungen dienen zu können, da diese Kenntnisse entweder auf Grund sehr beschränkter oder unvollkommener Versuche erlangt worden sind.

Am Menschen nämlich wurden solche Untersuchungen nur von Brown-Séquard und Tholozan schon vor einigen Jahren und neuestens von Prof. Fano unternommen.

Die Versuche Brown-Séquard's und Tholozan's [1]) wurden in folgender Weise ausgeführt: Man bestimmte die Temperatur der einen Hand, indem man auf die andere thermische Reize einwirken liess. Es ist ersichtlich, wie unzuverlässig diese Methode und wie

1) Journal de Physiologie des hommes et des animaux. Vol. I. 1858. p. 497.

schwer durch dieselbe genaue Kenntnisse über so feine und verhältnissmässig so kurz dauernde Erscheinungen gewonnen werden konnten.

Prof. Fano's [1]) Untersuchungen dagegen, wohl mit strenger und vorwurfsloser Methode, aber blos an einem einzigen Individuum angestellt, konnten selbstverständlich, wie genau sie auch übrigens sein mögen, alle möglichen Zufälligkeiten nicht umfassen, die in einem so verwickelten Gebiete, wie es die Innervationsvorgänge sind, so leicht vorkommen können und die von Individuum zu Individuum so oft variiren.

Wir haben daher zuerst das Verhalten der Hautgefässreflexe unter normalen Verhältnissen festzustellen gesucht, um dann dieselben im Zusammenhang mit Fieber zu studiren.

Die von uns befolgte Untersuchungsmethode war dieselbe, deren Prof. Fano sich bediente.

Der Vorderarm wurde in einen Glascylinder hermetisch eingeschlossen, die Puls- und Volumenschwankungen der Gefässe mittelst Luftröhren auf einen rotirenden Cylinder aufgetragen. Die Zeit wurde mittelst eines Verdin'schen Diapason mit Vibrationen von 0,1′ registrirt.

Als Hautreiz diente der elektrische Strom, den man auf den anderen Vorderarm einwirken liess. Der genaue Moment des Reizes wurde mittelst eines in die Stromkette eingeführten Depretz'schen elektrischen Signals auf denselben rotirenden Cylinder aufgetragen.

Die Versuche wurden in einem isolirten Zimmer durchgeführt; man verband den Patienten die Augen und verstopfte die Ohren, um möglicherweise die durch Seh- und Hörempfindungen hervorgerufenen Reize auszuschliessen.

Dann hatten wir immer die Vorsicht, eine gewisse Zeit abzuwarten, bevor wir die Reize einwirken liessen, und zwar bis die Gefässinnervation in einen ruhigen Zustand gerieth. Denn die auf Grund von 6 Monate hindurch täglich fortgesetzten Untersuchungen gewonnene Erfahrung zeigte uns, dass alle oben erwähnten Proceduren, wie das Einschalten des Armes in den Cylinder und das Verschliessen desselben mit Kitt, das Verbinden der Augen und das Verstopfen der Ohren beim Patienten, eine Reihe von Gemüthsbewegungen hervorrufen, die einen merkbaren Einfluss auf die Gefässreflexe der Haut ausüben, in der Weise, dass die schreibende Feder eine Zeit lang in Schwankungen begriffen ist, die gerade als Aeusserungen der Aufregung des Patienten aufzufassen sind.

1) Sui Modimenti riflegi dei vasi sanguigni nell' uomo. Ricerche Sperimentali di Giulio Fano. Genov. 1885.

Nach einiger Zeit jedoch, die übrigens von Individuum zu Individuum variirt und manchmal mehr als eine halbe Stunde dauern kann, stellt sich Ruhe ein, die sphygmographischen Curven werden regelmässig und stellen die Oscillationen des Pulses dar, an denen sich die durch die Athmung hervorgerufenen Aenderungen des Gefässtonus kund geben.

Nur dann kann man zu den elektrischen Reizen übergehen, und so haben wir in allen unseren Versuchen verfahren.

Unsere Untersuchungen über das normale Verhalten der Gefässreflexe am Menschen umfassen eine Zahl von 66 Individuen und zerfallen in zwei Reihen, von denen eine diejenigen Subjecte betrifft, bei denen überhaupt keine vasculäre Reaction auf elektrische Reize zu Stande kam; die andere bezieht sich auf diejenigen, bei denen die Reaction deutlich hervortrat.

Das Fehlen jedweder Reaction der Gefässe auf Hautreize ist eine nicht gerade seltene Erscheinung, sie zeigte sich nämlich in einem Drittel unserer Versuchssubjecte, obwohl wir alle möglichen Cautelen berücksichtigten, um jeder sichtbaren Irrthumsquelle zu entgehen.

Uebrigens darf uns der negative Erfolg nicht zu sehr erstaunen, nachdem Haidenhain und Grützner[1]) auch bei Thieren nicht selten das Ausbleiben jeder Gefässreaction constatirten, und zwar infolge von Anwendung elektrischer, chemischer und mechanischer Reize, während bei denselben Thieren sehr leichte und oberflächliche Reize, wie z. B. das Kitzeln mit einer Flaumfeder oder das Anblasen u. s. w., Gefässreactionen hervorriefen.

Bei unseren Subjecten jedoch, bei denen elektrische Reize ohne Erfolg auf die Hautgefässreflexe blieben, zeigten sich auch die leichtesten Reize erfolglos. Nur einmal, und zwar bei einem jungen Mädchen rief das Kitzeln mit einer Feder eine positive Reaction hervor, während auf die elektrischen Reize keine Reaction folgte.

Uebrigens sind die Reflexerscheinungen ihrer Natur nach sehr wechselnd, die Gefässreflexe wie alle anderen Reflexthätigkeiten, deren Prüfung bei sonst gesunden Individuen sehr verschieden und nicht selten negativ ausfallen.

Was die zweite Reihe unserer Untersuchungen betrifft, in der die Ergebnisse positiv sich zeigen, so äussert sich die Reaction der Hautgefässe des einen Vorderarms, während der andere elektrisch gereizt wird, in einer Reihe von Modificationen der sphygmographischen Curve, und zwar betreffen diese Modificationen

1) Pflüger's Archiv. Bd. XVI. S. 157.

1. das Verhalten der Curve als Ganzes,
2. die Weitläufigkeit der einzelnen Excursionen.

Die Reaction kann auf zweierlei Weise sich äussern, entweder als Verengerungserscheinungen oder als Erweiterungsphänomene.

A. Verengerung der Blutgefässe. Die infolge der elektrischen Reizung der Haut auftretende Contraction der Blutgefässe äussert sich sphygmographisch in einem Herabsteigen der Curve und zur selben Zeit in einer Verkleinerung der einzelnen Excursionen.

Ein sehr charakteristisches und anschauliches Beispiel dieser Wirkung zeigen die Curven auf Taf. III, Fig. 1 und 2. (Diese beiden Curven beziehen sich auf einen von einem Trachealkatarrh genesenen kräftigen 16jährigen Jüngling.)

Nachdem die Curve infolge der Verengerung der Blutgefässe so herabgestiegen ist, fängt sie an wieder zu steigen und gleichzeitig werden auch die Excursionen breiter.

In dieser Weise kehrt die Curve zu ihrer primitiven Höhe und die einzelnen Excursionen zur primitiven Amplitude zurück, können aber auch dieselben übertreffen. (Wegen technischer Gründe konnte die zweite Hälfte des Diagramms, wo dasselbe anzusteigen beginnt, nicht reproducirt werden.)

Es kann also nach der Verengerung nicht blos das Zurückkehren zu dem primitiven Volumenverhältniss stattfinden, sondern es kann eine Erweiterung der Gefässe eintreten.

Diese auf die Blutgefässverengerung folgende secundäre Dilatation ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht als wirkliche dilatatorische Reaction zu deuten, sondern als blosse Modification des Gefässtonus — Folge der abgelaufenen Erregung — aufzufassen.

Die Verengerungsreaction der Gefässe erscheint nach einem Zeitverlauf, der von Individuum zu Individuum variirt. Als minimale Dauer dieses Zeitverlaufes fanden wir bei unseren Beobachtungen 3,1 Secunden, als maximale 6,8 Secunden. Die mittlere Dauer, 4,5—5 Secunden, ist auch die gewöhnlichste.

Prof. Fano fand bei seinem Untersuchungssubjecte etwas breitere Grenzen, namentlich schwankte bei ihm die Zeit zwischen dem Momente der Reizanwendung und demjenigen der Reaction zwischen 2 und 7 Secunden.

Die Gefässreaction kann entweder sehr rasch auftreten, so dass in 2—3 Secunden die Verengerung ihren Höhepunkt erreicht, oder sie erscheint langsam, indem sie allmählich zu ihrer maximalen Höhe steigt, und es verlaufen manchmal bis 14 Secunden, ehe sie dieselbe erlangt.

Die Dauer der Verengerungsreaction variirt von Individuum zu Individuum; im Allgemeinen ist sie eine verhältnissmässig lange. Bei manchen Personen beträgt diese Dauer 10—12 Secunden, bei anderen kann sie sich bis auf 22—25 Secunden verlängern und auch darüber; so fanden wir in einem Fall die Reaction bis auf 45 Secunden dauern.

Was die Gesammtdauer betrifft, vom Beginn der Reaction, vom Moment also, wo die Curve zuerst herabzusteigen anfängt, bis sie zur primitiven Höhe zurückkehrt, so beträgt sie einen Zeitraum von 40—50 Secunden. Als Minimum fanden wir 15 Secunden, als Maximum 64,6 Secunden.

B. Erweiterung der Gefässe. Ausser den Verengerungsreactionen, die weitaus am häufigsten sind, kann man, wie gesagt, auch Dilatationsreactionen der Blutgefässe beobachten. Diese letzteren erscheinen am Diagramm als umgekehrtes Verhältniss zu den ersteren; man sieht also

1. die Curve steigen,
2. die Excursionen sich erweitern.

Fig. 3 (Taf. III) giebt davon ein Beispiel. Diese Curve bezieht sich auf einen 24jährigen kräftigen jungen Mann, der eine oberflächliche Pharyngitis überwunden hat.

Die zwischen dem Moment der Reizung und demjenigen der eintretenden Gefässreaction verlaufene Zeit schwankt zwischen denselben Grenzen, die wir bei der Verengerungsreaction wahrgenommen haben.

Dagegen ist die Dauer der dilatatorischen Reaction geringer als bei der constrictiven. Das Maximum erreicht hier 18 Secunden, die Minimaldauer beträgt 10 Secunden. Die Zeit, die die Curve braucht, um zu ihrer primitiven Höhe zurückzukehren, schwankt zwischen 27 und 41,4 Secunden.

Die dilatatorische Reactionsweise der Blutgefässe verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden, da bis jetzt das Gebiet der von den Physiologen beobachteten Dilatationsreactionen noch sehr beschränkt ist.

Vor Allem ist zu bemerken, dass beim Menschen, so viel uns bekannt, solche dilatatorische Reactionen gar nicht nachgewiesen worden sind; bei den Thieren wurden solche Reactionen an den Gefässen der Glandula submaxillaris von Cl. Bernard [1]), an denjenigen des männlichen Gliedes von Eckhard [2]), im Ramus ophthal-

1) Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858. T. II. p. 144.

2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Giessen 1863. Bd. III. S. 123.

micus N. trigemini von Grünhagen und Hippel[1]), im N. lingualis von Vulpian[2]), im Ramus glosso-pharyngeus N. vag. von Lepine[3]), endlich im N. ischiadicus von Goltz[4]) gefunden.

Zwar behauptete Schiff[5]), solche Vasodilatatoren in allen möglichen vasculären Gebieten des Körpers gesehen zu haben, allein ihm gelang es nicht nach dem Urtheil der meisten Physiologen, die mit diesem Gegenstand sich befasst haben, es in genügender Weise nachzuweisen.[6]) Es soll noch hervorgehoben werden, dass die dilatatorischen Reactionen, die wir bei unseren Patienten beobachteten, von denjenigen, die bei verschiedenen Thieren wahrgenommen worden sind, in mancher Hinsicht abweichen und ein verschiedenes Verhalten zeigen, namentlich pflegen bei Thieren die Dilatationsreactionen weniger rasch aufzutreten, als die constrictiven, und dauern länger als diese[7]), während in unseren Versuchen wir gerade das Gegentheil gefunden haben.

Die infolge der Hautreize auftretenden vasculären Reactionen, mögen sie als constrictive oder dilatatorische erscheinen, finden nur dann statt, wenn zwischen den einzelnen Reizen ein gewisser Zeitraum verflossen ist, der nicht weniger als 2 Minuten sein darf, gewöhnlich aber 5 Minuten beträgt.

Wenn der zwischen zwei aufeinanderfolgenden Reizen verflossene Zeitraum zu klein ist, dann zeigt sich der zweite Reiz entweder ganz reactionslos, oder die Reaction ist eine sehr abgeschwächte.

Es folgt also aus den Versuchen, die wir über das Verhalten der Reflexbewegungen der Hautgefässe gegen Hautreize am Menschen angestellt haben, dass die vasculären Reflexe nicht immer in derselben Form erscheinen und bei verschiedenen Personen verschiedener Weise sich gestalten. Bei Manchen fehlen sie gänzlich, bei Anderen treten sie als Verengerungsreactionen auf, bei wieder Anderen als Erweiterungsreactionen. Die am häufigsten vorkommenden Reactionen sind die constrictiven und wurden in $^4/_5$ unserer positiven Versuchserfolge gefunden, die dilatatorischen umfassen blos $^1/_5$. Es giebt weiter Individuen, bei denen sie dagegen

1) Archiv f. Ophthalmol. 1868. Bd. XIV. Theil 3. S. 219 und 1869. Bd. XV. Theil 1. S. 265 und 1870. Bd. XVI. S. 27.

2) Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875. p. 154 sqq.

3) Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig. 1870. S. 117.

4) Pflüger's Archiv. 1874. Bd. IX. S. 174 und 1875. Bd. XI. S. 52.

5) Allgem. med. Zeitung. 1859. Nr. 41 u. 42 und Comptes rend. 1862. T. LV. p. 540.

6) Grünhagen, Lehrb. d. Physiologie. Bd. III. S. 307. Aufl. 1887.

7) Ebenda. S. 308.

langsam erscheinen. Dasselbe gilt von der Dauer und der Intensität derselben.

Nicht immer ist — wie es Fano bei seinem einzigen Versuchssubjecte constatirt hat — die Gefässreaction der Intensität des Reizes proportional, wenigstens bei elektrischen Reizen. Dieses Gesetz ist nur in gewissen Grenzen richtig, insofern ein relativ stärkerer Reiz eine bedeutendere Reaction hervorruft, als ein schwächerer, allein wenn der Reiz zu gross ist, tritt entweder gar keine Reaction ein oder es finden Muskelzuckungen statt, die die Regularität der Curve stören.

Dasselbe gilt von der Dauer. Bis zu einer gewissen Grenze bewirkt ein länger dauernder Reiz eine proportional länger andauernde Reaction, wenn aber die Wirkung des Reizes zu lange dauert, so erscheint die Reaction weniger ausgeprägt, als bei momentanen Reizen.

So bewirkt ein Reiz, der 0,02 Secunden gedauert hat, eine lebhaftere Reaction als ein anderer, der blos 0,01 Secunde gewirkt hat, dagegen ruft ein Stimulus von der Dauer von 0,2 Secunden eine weniger ausgesprochene Wirkung hervor, als ein zweiter, der eine Dauer von 0,1 Secunde hatte.

Es ist dies übrigens nur der gewöhnliche Fall, das, was man am häufigsten beobachtet, denn auch in dieser Hinsicht wie in allen anderen sind die Art und Weise der vasculären Reflexerscheinungen bei verschiedenen Individuen verschieden, so dass die Reaction in jedem einzelnen Falle etwas Individuelles darstellt.

Das von Prof. Fano formulirte Gesetz, nach welchem die Gefässreflexe im wachen Zustande und bei leerem Magen weniger ausgeprägt erscheinen, als im Schlaf und während und nach der Speiseaufnahme, hat sich auch bei unseren Patienten als richtig erwiesen.

Wenn wir Alles, was wir bis jetzt über das Verhalten der Gefässreflexe beim gesunden Menschen auseinandergesetzt haben, kurz zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen.

1. Nicht immer sind die Hautreize von vasculären Reflexen gefolgt.

2. Sind die Hautreize von Gefässreactionen gefolgt, so können diese entweder als constrictive — was weitaus am häufigsten vorkommt — oder aber als dilatatorische Erscheinungen zu Stande kommen.

3. Der zwischen dem Moment des Reizes und dem Beginn der Reaction verlaufene Zeitraum variirt von Individuum zu Individuum: sie kann wohl nach 3,1 Secunden, aber auch erst nach 6,8 Secunden eintreten.

4. Die Reaction erreicht ihren Höhepunkt in einem Zeitverlauf, der von Person zu Person verschieden ist, dessen Minimum 2 Secunden, dessen Maximum 14 Secunden betragen kann.

5. Die Dauer der Reaction ist wieder bei verschiedenen Personen verschieden; sie schwankt zwischen 10—12 und 45 Secunden.

6. Die Zeit, deren die Gefässe bedürfen, um das primitive Kaliber wieder zu gewinnen, schwankt zwischen 15 und 64,6 Secunden.

7. Die Gefässreaction ist nicht immer der Intensität des Reizes und seiner Dauer proportional.

8. Während des Schlafes und nach dem Essen sind die Gefässreflexe viel lebhafter, als im wachen Zustande und bei leerem Magen.

II. Die Hautgefässreflexe bei Fiebernden.

Da unsere vorgängigen Untersuchungen uns kennen gelehrt haben, dass keine absoluten Anhaltspunkte vorhanden sind und dass es unmöglich ist, vom physiologischen Typus auszugehen, um über die möglichen pathologischen Abweichungen ein Urtheil zu gewinnen, da ein constanter physiologischer Typus überhaupt nicht existirt, — so ist es einleuchtend, dass das Verhalten der gefässerregenden Centren im fieberhaften Zustande nur an der Hand der vergleichenden Versuche bei demselben Patienten festgestellt werden kann, indem die Gefässreflexe während des fieberhaften und des fieberlosen Zustandes geprüft werden müssen.

Bei der Ausführung der Versuche an Fiebernden umgaben wir uns mit denselben Cautelen, die oben ausführlich angegeben wurden. Die Versuche wurden immer abwechselnd bei denselben Individuen während der fieberhaften und der fieberfreien Periode angestellt.

Der zu Untersuchende wurde selbstverständlich unter möglichst identische Verhältnisse versetzt, um die zufälligen Irrthumsquellen auszuschliessen.

Zwischen den von uns untersuchten Individuen fanden wir manche, bei denen keine Reaction der Blutgefässe auf Hautreize erfolgte, weder während der Apyrexie, noch im Fieber.

Von diesen wird natürlich keine Rede sein, da man auf Grund solcher negativer Fälle zu keinerlei Deductionen gelangen könnte.

Abgesehen von diesen negativen Ergebnissen besitzen wir eine Reihe positiver, das Verhalten der Gefässreflexe im Fieber bei Apyrexie illustrirender Resultate.

Wir wollen hier einige von den wichtigeren unserer Beobachtungen anführen.

1. Beobachtung. 25j. kräftiger Mann, betroffen von Malariainfection. Wechselfieber mit Typus quotidianus. Während der Apyrexie keine Reaction der Blutgefässe auf Hautreize (s. Fig. 4, Taf. IV); dagegen während der Fieberanfälle deutlich ausgesprochene Reaction, wie es die Curve auf Fig. 5, Taf. IV, die bei einer Temperatur von 39,1 ermittelt wurde, anschaulich macht; die Reaction fand nach 3,6 Secunden statt.

Wir wiederholten wohl 6mal während der Fieberanfälle und 6mal während der fieberfreien Perioden dieselben Versuche, die Ergebnisse waren immer dieselben, die sphygmographischen Curven vollkommen ähnlich.

2. Beobachtung. 15j. an chronischer Bronchopneumonie leidender Jüngling. Regelmässig intermittirendes Fieber.

Die Gefässreflexe wurden bei diesem Individuum mehrmals und abwechselnd während der Fieberperioden und während der Apyrexie geprüft.

Bei letzterer fehlte entweder jede Reaction, wie es das Diagramm auf Fig. 6, Taf. IV zeigt, das sich auf eine Temperatur von 36,9 bezieht, oder man erhielt kaum merkbare Reactionen, wie es auf Fig. 7, Taf. IV ersichtlich ist, die auf eine Temperatur von 37 sich bezieht und die bedeutendste Reaction, die bei diesem Subjecte im apyretischen Zustande überhaupt ermittelt wurde, darstellt.

Dagegen sind die Reactionen im fieberhaften Zustande sehr merklich ausgesprochen.

Es ist dies an den bezüglichen Diagrammen auf Fig. 8 u. 9, Taf. IV ersichtlich.

Das Diagramm 8 bezieht sich auf eine Temperatur von 38,7, die Reaction fand nach 3,4 Secunden statt. Die Verengung der Gefässe war so bedeutend, dass während 8,4 Secunden die Schwingungen des Hebels aufgehoben und die schreibende Feder in Stillstand versetzt wurde.

Die Curve 9 bezieht sich auf eine Temperatur von 38,8, die Reaction trat hier nach 3,8 Secunden ein und ist ebenfalls sehr ausgesprochen.

Die bedeutendste bei diesem Pat. während der Apyrexie ermittelte Reaction ist, wie erwähnt, die auf Fig. 7, Taf. IV dargestellte, sie erschien nach 5,9 Secunden und ist im Vergleich zu der letztgenannten kaum merkbar.

3. Beobachtung. 24j. Mann, von infectiösem Magenkatarrh betroffen. Wird am 10. Mai in Beobachtung genommen, während er eine Temperatur von 39,5° hat. Man sieht eine deutlich ausgesprochene Verengerungsreaction nach 2,5 Secunden eintreten, die eine Dauer von 45 Secunden und eine maximale Herabsenkung der Curve um 8 Mm. zeigt, wie es aus der Fig. 10, Taf. IV ersichtlich ist.

Am folgenden Tag, 11. Mai, wo das Fieber von selbst abgefallen ist, erhält man bei demselben Pat., zu denselben Tagesstunden und unter denselben sonstigen Verhältnissen Curven, die eine mindere Reaction, eine Herabsetzung, die nicht mehr als 3 Mm. beträgt, eine Dauer von nur 15 Secunden aufweisen und nach Verlauf von 4,1 Secunden eintreten. Es ist dies auf Fig. 11, Taf. IV ersichtlich.

Bei diesem Pat. also zeigen sich die Hautgefässreflexe während der Apyrexie weniger ausgeprägt, kommen später zu Stande und sind von kürzerer Dauer als im Fieber.

4. Beobachtung. 24j. Malariakranker. Regelmässig mit Tertiantypus verlaufende Intermittens.

Es werden abwechselnd Curven während der Paroxysmen und während der fieberfreien Perioden ermittelt.

Letztere sind fast vollständig negativ (Fig. 12 u. 13, Taf. IV).

Das Diagramm auf Fig. 14, Taf. IV zeigt uns eine Reaction während des Fieberanfalles bei einer Temperatur von 40,5°, sie findet nach 4,8 Secunden statt; dasjenige auf Fig. 15, Taf. IV bezieht sich auf eine Temperatur von 40,4°, tritt nach 5,2 Secunden ein und ist ebenfalls gut ausgebildet.

Bei diesem Pat. also sind die Gefässreflexe während der Fieberanfälle sehr deutlich, während sie im normalen Zustand fast gänzlich fehlen.

5. Beobachtung. 25j. Malariakranker. Auch hier regelmässig mit Tertiantypus verlaufende Intermittens.

Auch hier werden die Curven während derselben Tagesstunden abwechselnd in den Fiebertagen und den fieberfreien Zwischentagen ermittelt und alle Curven zeigen bedeutende Unterschiede im Verhalten der Hautgefässreflexe.

Hier einige von den aufgezeichneten Curven.

Das Diagramm auf Fig. 16, Taf. IV zeigt eine Reaction, die sich auf eine Temperatur von 37,3° bezieht; sie fand nach 4,4 Secunden statt. Dauerte 8 Secunden; sie ist wohl sichtbar, aber sehr wenig ausgedehnt.

Das Diagramm auf Fig. 17, Taf. IV wurde am folgenden Tage bei einer Temperatur von 39° erhalten. Die Reaction trat nach 4,4 Secunden ein; sie dauerte 18,2 Secunden. Das Herabsteigen der Curve beträgt 28 Mm.

Die Curve auf Fig. 18, Taf. IV bezieht sich wieder auf die apyretische Zeit (Temperatur 36,8°), diejenige auf Fig. 19, Taf. IV auf den folgenden Tag bei einer Temperatur von 39,2°. Die Reaction trat hier nach 3,7 Secunden ein und dauerte 23 Secunden.

Fig. 20, Taf. IV stellt ein Curve dar, die sich auf eine Temperatur von 36,9° bezieht; die Reaction findet hier nach 4,2 Secunden statt und dauert 7 Secunden; die maximale Senkung beträgt 3,4 Mm.

Das Diagramm auf Fig. 21, Taf. IV wurde bei einer Temperatur von 39,2° ermittelt, die Reaction erscheint nach 4,9 Secunden, dauert 45 Secunden und die Senkung erreicht 35 Mm.

Alle diese Curven zeigen also, dass die Gefässreflexe bei diesem Pat. im fieberhaften Zustande viel energischer und dauerhafter erscheinen, als im normalen, fieberfreien Zustande.

Dieses Verhalten der Gefässreactionen ist dasjenige, was man am häufigsten, am gewöhnlichsten beobachtet.

Es giebt jedoch Fälle, allein sie sind viel seltener, die ein umgekehrtes Verhältniss zeigen, bei denen also die Reactionen im Fieber fast gleich Null sind, während der Apyrexie dagegen deutlich ausgesprochen erscheinen.

Folgende Beobachtung, die an einem gewissen Ernesto Bellini, 40 J. alt, malariakrank mit in Tertiantypus verlaufender Intermittens, gemacht wurde, möge als Beispiel dienen.

Die Curve auf Fig. 22 (Taf. IV) bezieht sich auf die apyretische Periode (Temperatur 36,9°), diejenige auf Fig. 23 (Taf. IV) auf eine Temperatur von 39,9°.

Es ist ersichtlich, dass, während erstere gar keine Reaction aufweist, die zweite eine, wenn auch nicht sehr bedeutende, doch ganz deutliche Reaction zeigt.

Nicht immer sind die Reactionen bei Fiebernden constrictiver Natur. Manchmal finden Erweiterungen der Gefässe statt.

Solche dilatatorische Reactionen fanden wir besonders ausdrücklich bei einem 26j. Mann, der an mit Tertiantypus verlaufender Intermittens litt. Bei diesem Pat. waren immer die Hautreize sowohl im Fieber als im apyretischen Zustande von Erweiterungsreactionen gefolgt. Im Fieber aber waren letztere besser ausgesprochen und traten rascher auf. Es erfolgten nämlich die Reactionen im Fieber nach 4,1 bis 4,3 Secunden, waren 20 Mm. hoch und hatten eine Dauer von 18 Secunden, dagegen im apyretischen Zustand fanden sie erst nach 5,6 Secunden statt, dauerten blos 10 Secunden und erlangten eine Höhe, die nicht mehr als 7 Mm. betrug.

Es sind diese Verhältnisse an den bezüglichen Curven (Fig. 24 [Taf. IV] Temperatur 36° — Fig. 25 [Taf. IV] Temperatur 39°) sichtbar.

Ein anderes Beispiel von dilatatorischer Reaction stellte uns ein anderer 40j. Malariakranker dar, bei dem ebenfalls die Intermittens mit Tertiantypus verlief. Bei diesem Pat. erfolgten die Reactionen bei erhöhter Temperatur schnell und waren deutlich ausgesprochen, wie es die Fig. 26 (Taf. IV), deren Curve einer Temperatur von 39° entspricht, beweist.

Dagegen sind die Reactionen in der apyretischen Periode Null, wie es auf der Fig. 27 (Taf. IV) erscheint, wo eine Curve, die auf die Temperatur 37° sich bezieht, dargestellt ist.

Noch ein anderes Beispiel dilatatorischer Reaction bot auch ein an rasch verlaufender Lungenschwindsucht leidender 18j. Jüngling (siehe Fig. 28, Taf. IV), die einer Temperatur von 40,3° entspricht.

Man beobachtet manchmal bei Fiebernden, dass der Hauptreaction eine Nebenreaction vorangeht, die eine entgegengesetzte Richtung hat, so, wenn die Hauptreaction eine constrictive ist, sieht man manchmal eine vorübergehende geringe Erweiterung zuerst eintreten. Es ist dies an der Fig. 21 sichtbar.

Ein umgekehrtes Verhältniss, also eine geringe und vorübergehende Verengerung, die einer dauernden Erweiterung vorangeht, zeigt auch die Fig. 28.

Alle diese an Fiebernden gewonnenen Thatsachen können folgendermaassen zusammengefasst werden:

1. Die Gefässreflexe bei Fiebernden treten gewöhnlich als Verengerungs-, manchmal aber als dilatatorische Reactionen hervor.

2. Bei Fiebernden geht manchmal der Hauptreaction eine vorübergehende conträre Nebenreaction voran.

3. Die Blutgefässe reagiren bei einem und demselben Individuum nicht in derselben Weise während der Fieberanfälle und während der Perioden der Apyrexie.

4. Die Gefässreactionen während des Fiebers sind gewöhnlich energischer, rascher und dauerhafter, als in den fieberfreien Perioden. Man kann aber auch das Gegentheil beobachten.

XIII.

Die Verdeckung der Salzsäure des Magensaftes durch Eiweisskörper.

Aus dem Laboratorium des klinischen Instituts zu München.

Von

Dr. F. Moritz,

Assistent der medicinischen Klinik.

Bald nachdem auf Anregung van der Velden's[1]) Reactionen auf freie Salzsäure in die klinische Diagnostik der Magenkrankheiten aufgenommen worden waren, stellte es sich heraus, dass im Magensafte Körper vorkommen, welche die Reactionen zu behindern, d. h. eine gewisse Menge Salzsäure den Reagentien gegenüber zu verdecken im Stande sind. Dem Wesen des hierbei stattfindenden Vorganges trägt man Rechnung, wenn man sich des Ausdruckes bedient, dass diese Körper eine gewisse Menge Salzsäure binden, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es wirkliche chemische Bindungen sind, die hier vorliegen. Dieselben können durch die Affinitäten der Reagentien, von deren Inkrafttreten die Reaction abhängt, nicht zerlegt werden, und so bleibt die Reaction aus, sei es nun, dass dieselbe in der Bildung salzartiger Verbindungen, wie bei den schwach basischen Farbstoffen, dem Methylviolett, dem Congoroth, dem Tropäolin 00 u. s. w., oder in einem complicirteren Vorgange besteht, wie bei der Mohr'schen Rhodanprobe oder der Günzburg'schen Vanillin-Phloroglucinreaction.

Ewald[2]) wies zuerst eine solche Bindung der Salzsäure durch die Eiweisskörper nach, und seither hat man von einer ganzen Anzahl Körper eine analoge Wirkung kennen gelernt. Als solche sind zu nennen der Speichel (Mucin[3])), das saure Natriumphosphat[4]),

1) Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 369.

2) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. I.

3) Cahn und v. Mering, Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 233.

4) Kietz, Inaugural-Dissertation. Erlangen 1881.

Peptotoxin, die Stoffwechselproducte gewisser Bacterienarten, Leucin und Tyrosin.[1])

Die grösste Bedeutung unter diesen kommt nun sicher den Eiweisskörpern zu, einmal weil bei diesen die Fähigkeit, Salzsäure zu verdecken, eine sehr grosse ist, worauf im Verlauf dieser Arbeit noch näher eingegangen werden soll, dann auch, weil man in jedem Falle mit ihnen zu rechnen hat, da es kaum wohl einen Magensaft geben wird, in dem sie nicht enthalten wären. Die übrigen Körper treten an Wichtigkeit zurück. Schleim wirkt übrigens, worauf Cahn und v. Mering (l. c.) aufmerksam machen, nur zum kleinsten Theile durch seine geringe Alkalescenz, hauptsächlich wohl durch Producte, die bei seiner Verdauung entstehen, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls durch abgespaltene Eiweisskörper. Die andere Componente des Mucins, der Zucker, wirkt nämlich nicht behindernd ein. Somit darf der Schleim vielleicht geradezu zur Gruppe der Eiweisskörper gerechnet werden.

Das saure Natriumphosphat äussert eine in Betracht kommende Wirkung erst bei einer Concentration, wie sie im Magensaft nicht vorkommt. Noch bei einem Gehalt von 5 Proc. des Salzes fand Kietz (l. c.) bei 0,1 Proc. Salzsäure Reaction mit Methylviolett. Die übrigen Körper finden sich theils sicherlich nur in Ausnahmefällen im Magensaft (Leucin, Tyrosin), vor Allem aber geht uns jegliche Kenntniss darüber ab, in welcher Menge sie im Safte enthalten sein können, so dass ein zuverlässiges Urtheil über ihre praktische Bedeutung zur Zeit unmöglich ist.

Man hat sich bis jetzt wenig damit beschäftigt, festzustellen, wie gross die Verdeckungsfähigkeit des Eiweisses ist, d. h. welche Mengen von Salzsäure durch eine gewisse Eiweissmenge verdeckt werden können und inwieweit diese Verdeckung im natürlichen Magensafte in Betracht kommt. Und doch ist dies eine Frage, die gewiss einiges Interesse beanspruchen darf. Hier liegen, soviel mir bekannt, ausser einer vereinzelten Beobachtung van der Velden's[2]), der 0,42 Proc. HCl durch 2 Grm. trokenes in 100 Wasser gelöstes Eierweiss verdeckt fand, und einer solchen von Cahn und v. Mering (l. c.), die 0,1 Proc. HCl in 4 Proc. Peptonlösung nicht mehr nachweisen konnten, nur einige Angaben von Honigmann und v. Noorden, Magensaft bei Carcinom betreffend[3]), vor, deren später noch

1) Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. S. 147.
2) Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 186.
3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 87.

Erwähnung gethan wird. Fraglich ist es allerdings, ja geradezu unwahrscheinlich, dass man, genau genommen, von der Verdeckungsgrösse der Eiweisskörper schlechthin wird sprechen können. Es wird vielmehr voraussichtlich die Fähigkeit, Salzsäure zu binden, für die verschiedenen Eiweisskörper eine verschiedene sein, für Syntonin eine andere, als für Hemialbumose, für diese eine andere, als für Pepton u. s. w., so dass eine Feststellung dieser Grösse für jeden einzelnen Körper wünschenswerth wäre.

Auf die in Rede stehenden Verhältnisse habe ich in zwei Fleischverdauungsversuchen [1]) am menschlichen Magen Bezug genommen, die ich, da sie auch in sonstiger Beziehung einiges Interessante bieten, etwas ausführlicher schildern werde.

Von einem völlig gesunden jungen Manne wurden ohne jegliche Zuspeise und Getränk je 1 Pfund gehacktes, in wenig Fett gebratenes Ochsenfleisch gegessen, nachdem mittelst Sonde der Nachweis erbracht war, dass der Magen leer sei. In stündlichen Intervallen wurden Proben des Speisebreis, durchschnittlich 25—35 Ccm. entnommen. Von der 4. Stunde ab bildeten sich in denselben alsbald zwei Schichten, eine untere, ziemlich klare, wässrige, und eine obere, Speisetheile und Schleim enthaltende, während die Proben der ersten drei Stunden gleichmässig breiig waren. Die Filtrate zeigten eine successive Abstufung der Färbung von leichtem Gelb in der ersten, bis zu Wasserklarheit in der sechsten Stunde; auch waren die ersten Säfte dickflüssiger und filtrirten langsamer als die letzten.

Was die Methoden der Saftuntersuchung betrifft, so wurde die Salzsäure mit $^1/_5$ Normalbarytwasser titrirt, nachdem durch Ausschüttelung mit grossen Aethermengen die fetten Säuren und die Milchsäure entfernt waren. Durch Controlversuche mit künstlichen Mischungen habe ich mich überzeugt, dass dies auch für die fetten Säuren völlig gelingt, dass es also nicht erforderlich ist, diese, wie Cahn und v. Mering (l. c.) thun, durch Abdestilliren zu entfernen. Der von mancher Seite betonte Fehler, den man bei Titrirung des Magensaftes durch Mittitriren der sauren Phosphate mache, kommt praktisch, weil zu gering, nicht in Betracht. Versetzt man 10 Ccm. einer 0,4 proc. Lösung von krystallisirtem saurem Natriumphosphat ($NaH_2PO_4 + 4H_2O$), eine Concentration, die im Magensaft nicht vorkommen dürfte, mit 0,2 Ccm. $^1/_5$ Normallauge, so giebt ein Tropfen auf empfindlichem rothem Lackmuspapier bereits Bläuung. Dies würde aber nur einem Fehler von 0,015 Proc. HCl entsprechen.

1) Diese und die folgenden Versuche wurden im Sommer 1888 angestellt.

Die Bestimmung der organischen Säuren in Versuch B geschah aus der Differenz des Titrirwerthes vor und nach der Behandlung mit Aether. Dieselben bestanden zum Theil nachweislich aus Milchsäure (Fleischmilchsäure), berechnet wurden sie auf Salzsäure. Die Menge der Eiweisskörper wurde in Versuch A aus dem mittelst Kjeldahlscher Methode bestimmten Stickstoffgehalt des Saftes berechnet, die Summe der organischen Substanzen (abzüglich der fetten Säuren und der Milchsäure), sowie der Salzgehalt in B wurden durch Trockenbestimmung und Veraschung erhalten. Es ist wohl zulässig, bei reiner Fleischkost die organischen Substanzen des Magensaftes fast ausschliesslich als Eiweisskörper anzusprechen, wofür schon die grosse Uebereinstimmung der bezüglichen Werthe in beiden Versuchen spricht.

Versuch A.

Nach dem Essen	Congo-papier	Tropäolin-papier	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Pepton	Salzsäure
Stunden					Proc.	Proc.
1	negativ	negativ	negativ	negativ	n. bestimmt	nicht best.
2	"	"	"	"	3,94	0,18
3	angedeutet	"	sehr schwach	"	3,84	0,37
4	stark	stark	stark	stark	1,70	0,38
5	"	"	"	"	1,10	0,26
6	angedeutet	negativ	negativ	negativ	n. bestimmt	0,03

Versuch B.

Nach dem Essen	Congo-papier	Tropäolin-papier	Organische Substanzen	Salzsäure	Org. Säuren als HCl	Salze
Stunden			Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
1	negativ	negativ	n. bestimmt	0,03	n. bestimmt	nicht best.
2	angedeutet	"	3,25	0,20	0,07	0,60
3	ganz schw.	"	3,74	0,35	0,06	0,43
4	stark	stark	1,77	0,35	0,01	0,28
5	"	"	0,71	0,28	0,005	0,28
6	"	"	0,45	0,24	0,007	0,32

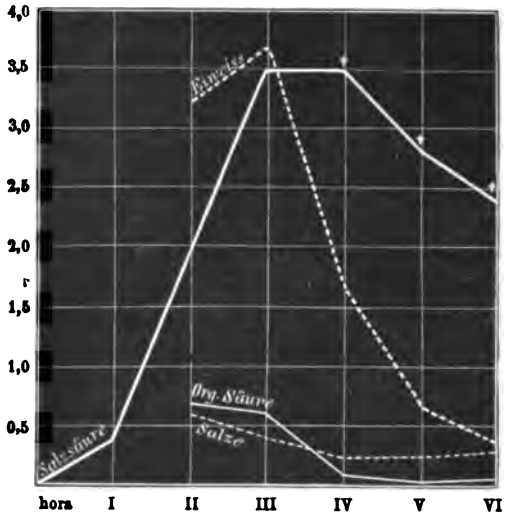
Eine deutliche, mit allen Proben zu erhaltende Salzsäurereaction ergab sich in beiden Versuchen übereinstimmend erst in der 4. Stunde. Insbesondere fiel in Versuch A die völlig zuverlässige und dabei sehr empfindliche Phloroglucinvanillinprobe (in der 3. Stunde) absolut negativ aus. Das gleiche Resultat habe ich übrigens auch noch bei einem dritten analogen Fleischversuche an derselben Person erhalten: auch da in der 3. Stunde keine, in der 4. eine sehr starke Reaction. Betrachten wir aber die quantitativen Bestimmungswerthe der Salzsäure, so finden wir auffallenderweise in der 3. und 4. Stunde einmal ganz, einmal nahezu gleiche Zahlen. Wie ist dies überraschende Resultat

zu erklären? Die Antwort giebt uns ein Blick auf das interessante Verhalten der Eiweisskörper. Ihre relative Menge beträgt in der 3. Stunde gerade das Doppelte von der der 4. Stunde. Dadurch war dort die Salzsäure verdeckt, während hier, wo die Eiweisscurve jäh absteigt, die Reaction, und zwar dem hohen Säuregehalt entsprechend, gleich sehr stark zu Tage kommt. Dass es sich hier um einen hyperaciden Magensaft handelt, macht den Versuch bezüglich der Verdeckung der Säure noch besonders instructiv. Zugleich giebt er eine klare Begründung für die besonders von Riegel betonte Nothwendigkeit, eine Saftprobe behufs Prüfung auf freie Säure erst eine geraume Zeit, mindestens 4 Stunden nach der Probemahlzeit zu entnehmen, widrigenfalls man auch bei normalen Verhältnissen nicht sicher darauf rechnen kann, freie Salzsäure zu finden.

Die Verdauungskraft unserer Versuchsperson für Fleisch ist gemäss der Hyperacidität eine sehr grosse zu nennen. In Versuch A bewältigte der Magen die respectable Fleischportion in 6 Stunden vollständig, so dass der kaum mehr saure Saft zu dieser Zeit keine Speisereste mehr enthielt. In B würde in wenig mehr als 6 Stunden sich voraussichtlich dasselbe Resultat ergeben haben. Die Salzsäuremenge, zur 2. Stunde rasch ansteigend, stand auf der Höhe in der 3. und 4. Stunde, um von da ab wieder zu sinken. Die Eiweisskörper erreichten ihr Maximum, wie schon erwähnt, in der 3. Stunde, von da an rascher Abfall. Die Menge der aus der Nahrung stammenden organischen Säuren verringerte sich mit fortschreitender Entleerung des Magens bei andauernder Saftsecretion stetig im Verlauf der Verdauung. Das Gleiche gilt von den Salzen bis zur 4. Stunde. Die von da ab gleich bleibende Menge ist wohl auf den Salzgehalt des secernirten Saftes zu beziehen. Im Ganzen ergiebt sich eine grosse Uebereinstimmung in den beiden Versuchen, woraus hervorgeht, dass ceteris paribus ein gesunder Magen sehr gleichmässig arbeitet. Der Uebersichtlichkeit halber lasse ich den Versuch B noch graphisch dargestellt folgen (Seite 282). Die Kreuze über der Salzsäurecurve bedeuten positive Säurereaction. Auf der Abscisse sind die Stundenzahlen, auf der Ordinate die Werthe aufgetragen, die für die Säuren pro mille, für die übrigen Körper pro centum gelten.

War es richtig, woran ja nach den analytischen Ergebnissen kein Zweifel sein kann, dass in diesen Versuchen die Eiweisskörper die Schuld an der Verdeckung der Salzsäure tragen, so musste bei einer eiweissarmen Nahrung der Säurenachweis viel kürzere Zeit nach dem Essen gelingen, als bei Fleisch. Dieser theoretischen Voraussetzung

Versuch B.



entsprachen 2 Versuche, die ich mit je 1 Pfund zerdrückter Quellkartoffeln bei demselben Individuum anstellte. Ausser der Salzsäure wurde auch der Zuckergehalt, und zwar nach der Alihn'schen Methode (Wägung der reducirten Kupfermenge) bestimmt.

Versuch C.

Nach dem Essen	Congo-papier	Tropäolin-papier	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	HCl	Zucker
Stunden					Proc.	Proc.
1	negativ	negativ	Spur	negativ	0,13	4,65
2	sehr stark	sehr stark	sehr stark	sehr stark	0,32	0,96
3	"	"	"	"	0,36	nicht best.
4						Spur
	Magen leer					

Versuch D.

Nach dem Essen	Congo-papier	Tropäolin-papier	HCl	Zucker
Stunden			Proc.	Proc.
1	schwach	negativ	0,19	2,53
2	sehr stark	sehr stark	0,30	0,82
3	"	"	0,30	0,0
4	"	"	0,29	0,0

Hier tritt also die Salzsäurereaction in grosser Stärke schon in der 2. Stunde, 2 Stunden früher als bei den Fleischversuchen, auf. Um blos zu eruiren, ob ein Magen im Stande ist, Salzsäure zu produciren, würde demnach Kartoffelbrei als Probeessen nicht unzweck-

mässig sein. In reinster Form hat übrigens bereits Sticker[1]) den Gedanken, Amylaceen zu diesem Zwecke zu verwenden, zur Ausführung gebracht, indem er sich Stärkekleisters bediente.

Eine Annehmlichkeit bei Anwendung von Kartoffelbrei als Probeessen ist, dass die Sonde sich nie verstopft und dass die Säfte rasch und wasserhell filtriren.

In der 2. Stunde hat in den Kartoffelversuchen die Salzsäure einen beträchtlich höheren Werth erlangt, als zur selben Zeit in den Fleischversuchen; sie erreicht ferner ihr Maximum schon in der 3. Stunde, dort in der 4. Der Zuckergehalt fällt von beträchtlicher Höhe in der 1. Stunde zur 2. hin bedeutend ab. Es ist dies Verhalten eine Illustration zu der bekannten physiologischen Thatsache, dass die Saccharificirung der Stärke durch Ptyalin bei stark saurer Reaction behindert, schliesslich aufgehoben wird. Dass Zucker nicht im Stande ist, Salzsäure zu verdecken, wurde bereits erwähnt.

Sind die bisher geschilderten Versuche geeignet, den Einfluss der Eiweisskörper auf die Salzsäureverdeckung klarzulegen, so giebt es noch ein einfaches, dem physiologischen Modus nahe kommendes Experiment, das geeignet ist, dasselbe zu zeigen. Es besteht darin, dass man einen starke Säurereaction gebenden und dementsprechend energisch verdauenden Magensaft längere Zeit auf eine überschüssige Menge ausgewaschenen und abgepressten Fibrins einwirken lässt. Wenn er nun das ihm zu verdauen mögliche Maximum von Eiweiss gelöst hat, so ist freie Salzsäure in ihm nicht mehr nachweisbar.

Ich habe diesen Versuch in einer Anzahl von Fällen angestellt und alsdann die vorhandene Salzsäure- und Peptonmenge bestimmt. Die folgende Tabelle bringt eine Zusammenstellung dieser Analysen, dazu nochmals die Bestimmungen der obigen Fleischverdauungsversuche, sowie solche von verschiedenen anderen Magensäften.

Aus dieser Uebersicht kann man einen Annäherungswerth für die Verdeckungsfähigkeit der Eiweisskörper des Magensaftes entnehmen. Die Nachweisbarkeit der Salzsäure hört hiernach auf, wenn die Eiweisskörper zu ihr im Verhältniss 8 : 1 bis 12 : 1 stehen.

Eine wichtige Rolle spielt bekanntlich die Verdeckung der Salzsäure beim Saft von Magencarcinomkranken, der in der Regel keine Reaction auf Salzsäure giebt, obwohl er solche, wenn auch meist nur in geringer Menge enthält, wie Cahn und v. Mering in ihrer bekannten Arbeit (l. c.) mit Sicherheit nachgewiesen haben. Honigmann und v. Noorden (l. c.) haben eine Reihe Analysen solchen Saftes gemacht, die ich auf S. 285 folgen lasse.

1) Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 34.

Nr.	Pepton Proc.	HCl Proc.	Pepton : HCl	Congo-papier	Tropäolin papier	Bemerkungen über das Genossene, Zeit der Saftentnahme u. s. w.
1 †[1]	0,34	0,37	0,9 : 1	stark	stark	150 Grm. Kartoffeln. 1½ Stunden post coenam.
2	0,45	0,24	1,9 : 1	"	"	Fleischversuch B. 6 Stunden post coenam.
3	0,71	0,28	2,5 : 1	"	"	Fleischversuch B. 5 Stunden post coenam.
4 †	0,95	0,34	2,8 : 1	"	"	Reichliches Mittagessen mit Suppe, ½ Liter Bier, darauf Kaffee. 4 Stunden post coenam.
5 †	1,23	0,33	3,7 : 1	"	"	Reichliches Abendessen, 2 Tassen Thee, 2 Glas Wasser. 3¾ Stunden post coenam.
6	0,71	0,17	4,2 : 1	"	mittel-stark	150 Grm. Kartoffelbrei. 1¼ Stunden post coenam.
7	1,10	0,26	4,2 : 1	"	stark	Fleischversuch A. 5 Stunden post coenam.
8	1,70	0,38	4,5 : 1	"	"	Fleischversuch A. 4 Stunden post coenam.
9 †	1,86	0,38	4,9 : 1	"	"	Reichliches Abendessen, 2 Liter Bier. 4 Stunden post coenam.
10	1,77	0,35	5,0 : 1	"	"	Fleischversuch B. 4 Stunden post coenam.
11	0,96	0,12	8,0 : 1	angedeutet	negativ	Hochgradige Magenektasie. Speisereste von Tagen her.
12	3,73	0,38	9,8 : 1	Spur	"	Saft der Magenektasie (Nr. 11) mit HCl und Fibrin versetzt, verdaut gut.
13	3,84	0,37	10,4 : 1	angedeutet	"	Fleischversuch A. 3 Stunden post coenam.
14	3,74	0,35	10,4 : 1	ganz schwach	"	Fleischversuch B. 3 Stunden post coenam.
15	2,1	0,19	11,0 : 1	negativ	"	Gut verdauender Saft mit Fibrin versetzt.
16 †	3,57	0,32	11,0 : 1	kaum Spur	"	Saft 1 mit Fibrin versetzt.
17 †	3,73	0,31	12,0 : 1	"	"	Saft 1 mit gleichem Volum verdünnter HCl und Fibrin versetzt.
18	1,55	0,13	12,0 : 1	"	"	Magenektasie, wie Nr. 11.
19	3,55	0,28	12,6 : 1	negativ	"	Stark verdauender Saft mit Fibrin versetzt.
20 †	4,3	0,33	13,0 : 1	"	"	Saft 5 mit Fibrin versetzt.
21	3,25	0,20	16,0 : 1	angedeutet	"	Fleischversuch A. 2 Stunden post coenam.
22 †	2,68	0,13	20,5 : 1	negativ	"	Saft 1 mit gleichem Volum Wasser und Fibrin versetzt.
23	3,94	0,18	21,9 : 1	"	"	Fleischversuch A. 2 Stunden post coenam.

1) Die mit † bezeichneten Säfte rühren von demselben Individuum her, an dem auch die Verdauungsversuche angestellt wurden.

Nach Honigmann und v. Noorden.

Pepton	HCl	Pepton : HCl
Proc.	Proc.	
1,64	0,066	25 : 1
2,07	0,009	230 : 1
1,73	0,021	82 : 1
2,39	0,026	92 : 1
2,26	0,007	323 : 1
1,82	0,022	83 : 1
1,46	0,022	67 : 1
1,73	0,024	72 : 1
1,70	0,071	24 : 1

Vergleichen wir das Verhältniss von Pepton : Salzsäure, wie es aus diesen Analysen sich ergiebt, mit unserem eben gewonnenen Verdeckungscoëfficienten, so ergiebt sich klar, dass die Eiweisskörper im Safte des carcinomatösen Magens vollauf im Stande sein müssen, die Säure zu binden. Es hat somit volle Berechtigung, wenn Cahn [1]) annimmt, dass die Nichtnachweisbarkeit der HCl bei Carcinom bedingt sei durch ein Missverhältniss zwischen Pepton- und Säuremenge. Doch ist zu betonen, dass dasselbe nicht auf Rechnung einer extremen Anhäufung der ersteren, sondern einer abnormen Verringerung der letzteren zu setzen ist.

Beeinträchtigen nun die geschilderten Verhältnisse die Brauchbarkeit der Salzsäureagentien? Ich weiss, dass ich nur Bekanntes wiederhole, wenn ich darauf antworte, dass dem durchaus nicht so ist, dass im Gegentheil ihre Brauchbarkeit gerade darauf beruht, dass sie die an Eiweisskörper u. s. w. gebundene Säure nicht nachweisen. Durch zahlreiche Beobachtungen, zu denen auch unsere Verdauungsversuche gehören, ist dargethan, dass im Verlauf jeder normalen Verdauung eine Phase kommt, und zwar 4 bis 5 Stunden nach einer mittleren Mahlzeit, wo Salzsäure durch die qualitativen Reactionen nachweisbar wird, dann nämlich, wenn, wie wir gesehen haben, die Menge der gelösten Eiweisskörper hinreichend verringert ist. Und dies typische Verhalten giebt uns eine sichere Handhabe, Abweichungen von der Norm zu constatiren, Abweichungen, die uns entgehen müssten, wenn die Reagentien etwa wie Lackmuspapier auch auf saure Verbindungen der Salzsäure reagirten. Es hat aber auch einen wichtigen physiologischen Grund, zu unterscheiden zwischen einem Safte, in dem die Säure frei nachweisbar, und einem solchen, in dem sie, wenn auch vorhanden, so doch durch Eiweisskörper verdeckt ist. Ein derartiger Saft hat keine Verdauungsfähigkeit mehr,

1) Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden.

zu der eben ganz freie, anderweitig durchaus nicht gebundene Salzsäure gehört; er ist nicht im Stande, einen zugesetzten Eiweisswürfel aufzulösen, oder doch nur ausserordentlich langsam, im Laufe von Tagen, was praktisch auf dasselbe hinauskommt. Und insofern könnte man die Salzsäurereagentien geradezu als solche auf die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes bezeichnen, wenigstens scheint noch kein Fall beobachtet zu sein, wo es einem Safte bei hinreichender Säuremenge an Pepsin gefehlt hätte, so dass er trotzdem nicht hätte verdauen können.

Die Salzsäurereagentien stellen, gerade so wie sie sind, eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hülfsmittel dar.

München, im Januar 1889.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber eine im Laboratorium acquirirte Milzbrandinfection, nebst Bemerkungen über die Therapie des Milzbrandes.

Aus dem bacteriologischen Laboratorium des kgl. hygienischen Instituts in München.

Von

Dr. Kurloff,
aus St. Petersburg.

(Hierzu Tafel I.)

Die im bacteriologischen Laboratorium vorkommenden Infectionen der Aerzte mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen beleuchten die Frage über die Zulänglichkeit der zum Schutze gegen solche Infectionen angewandten Vorsichtsmaassregeln und bieten schon aus diesem Grunde allein ein grosses praktisches Interesse dar.

Indem sie gleichsam einen physiologischen im Laboratorium und am Menschen angestellten Versuch einer Impfung mit pathogenen Organismen darstellen, gewinnen derartige Fälle auch wissenschaftliches Interesse.

In Anbetracht dessen erlaube ich mir eine Infection mit Milzbrand zu beschreiben, welche ich mir im bacteriologischen Laboratorium des kgl. hygienischen Instituts zu München zugezogen habe.

Die Infection acquirirte ich am 21. October 1888 bei der Section eines 22 Stunden nach der Impfung mit einer kleinen Quantität einer Bouilloncultur von Milzbrandbacillus verendeten grossen Kaninchens (2240 Grm.).

Die Aufgabe, die ich mir bei meiner Arbeit gestellt hatte, verlangte, das Gewicht jedes einzelnen Organs des verendeten Thieres zu bestimmen, zu welchem Zwecke dieselben direct mit den Händen aus der Leiche herausgenommen werden müssen. Bei einer derartigen Arbeit konnte natürlich trotz aller möglichen Vorsichtsmaassregeln eine kleine unbemerkte Hauterosion derart inficirt worden sein, dass die nachträglich vorgenommenen Abwaschungen mit Sublimat nicht mehr von Erfolg sein konnten. Die Section nahm über eine Stunde in Anspruch und die Desinfection der Hände mit 1 pro mille Sublimatlösung geschah sorgfältig nach der Herausnahme jedes einzelnen Organs.

Herr Dr. Emmerich, Vorstand des bacteriologischen Laboratoriums, glaubt aber, dass die Infection in einer etwas anderen Weise geschah,

nämlich Tags vorher, am 20. October, bei der Impfung desselben Kaninchens, wobei ich durch einen zufälligen Einstich mit der Impfnadel mir das Milzbrandvirus unter die Haut gebracht habe. Er führt folgende Gesichtspunkte an, welche nach seiner Meinung zu Gunsten seiner Ansicht sprechen:

1. Bei der subcutanen Injection wird mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand eine Hautfalte des Versuchsthieres emporgehoben, während die rechte Hand die Injectionscanüle in die Haut einsticht. Wird dieser Versuch ohne Assistenz ausgeführt und macht das Thier während desselben plötzlich eine Bewegung, so kann es leicht vorkommen, dass sich der Operateur, dessen Aufmerksamkeit auf das Thier gerichtet ist, mit der spitzen Nadel eine, wenn auch sehr unbedeutende Verletzung beibringt und gerade die Rückseite des 1. Daumengliedes ist einer solchen Verletzung unter den gegebenen Umständen am meisten ausgesetzt. Hier, einige Millimeter unter dem Nagelbette, ist nun thatsächlich die Milzbrandpustel aufgetreten.

2. Eine Erosion, wie sie meine Auffassung über den Infectionsmodus voraussetzt, sei weder makroskopisch noch bei der mikroskopischen Untersuchung wahrnehmbar gewesen.

3. Die histologische Untersuchung der excidirten Milzbrandpustel zeige dagegen, dass das Epithel nur an einer Stelle fehle, welche so klein ist, dass dieselbe auch bei starker Vergrösserung im Gesichtsfelde des Mikroskops im Ganzen sichtbar ist. Diese geringe Grösse der Continuitätstrennung des Epithels spreche doch sehr für eine Verletzung durch eine feine Nadelspitze. Die Verbreitung der Bacillen folge in der That dem Stichkanal, indem sie nur an dieser Stelle bis in das Niveau der Epithelschicht, also bis nach aussen sich vorfinden und auch, was sehr zu beachten ist, tiefer als an allen übrigen Stellen der Pustel, in das Corium eindringen.

4. Eine weitere Bekräftigung dieser Auffassung liege, so nimmt Dr. Emmerich an, in der Unwirksamkeit der Sublimatwaschung, die, wie schon erwähnt, nach der Herausnahme eines jeden Organs aus dem Milzbrandcadaver vorgenommen wurde. Wenn die Infection durch einen Stich mit der Nadel, an welcher Milzbrandbacillen und möglicherweise auch Sporen hafteten, stattgefunden habe, dann sei die Wirkungslosigkeit der Sublimatwaschung leicht erklärlich, da die mit der Nadelspitze in die tiefsten Theile des Corium geführten Bacillen und Sporen von der Sublimatlösung nicht erreicht werden konnten.

Ohne die Möglichkeit zu haben, mit genügenden Gründen die eben angeführten Gesichtspunkte zu bekämpfen, kann ich nur darauf hinweisen, dass ich während der Impfung und Section weder eine Wunde, noch einen Nadelstich gefühlt habe, und kann auch nicht zugeben, dass ich Letzteres so leicht hätte übersehen können. —

Indem ich nun zur Beschreibung des Falles selbst übergehe, muss ich erklären, dass ich den Tag der Infection genau nicht angeben kann. Letztere musste entweder, wie Herr Dr. Emmerich behauptet, um 5 Uhr Nachmittags des 20. October, oder um 3 Uhr am 21. October, jedenfalls aber nicht früher stattgefunden haben, weil der vorausgehende Versuch schon am 10. October, also nahezu 13 Tage vor dem Auftreten der ersten verdächtigen Erscheinungen einer Infection, ausgeführt wurde. Diese Dauer der Incubation wäre aber eine viel zu lange, als dass wir noch berechtigt wären, sie in Betracht zu ziehen, insofern die meisten Autoren die Incuba-

tionszeit auf 4—7 Tage, im äussersten Falle auf 12 Tage und mindestens auf einige Stunden angeben.

Das allererste Anzeichen der Infection, welches meine Aufmerksamkeit auf sich lenkte, war ein kleines, mit hämorrhagischem Inhalt gefülltes Bläschen. Ich bemerkte dasselbe am Morgen des 23., d. i. 40 Stunden (oder wenn man der Annahme Emmerich's beipflichtet, 62 Stunden) nach Einimpfung des Giftes auf der äusseren Seite des Daumens der linken Hand (2 Millimeter unterhalb des Nagels). Das Bläschen war aber so klein und verlor seinen Inhalt unvermerkt und so schnell, dass ich es nach Verlauf von ½ Stunde nimmer finden konnte, sondern an dessen Stelle einen dunkelrothen Fleck bemerkte.

Gewohnheitsgemäss verklebte ich die Stelle mit englischem Pflaster und entdeckte auch am folgenden Tage keine weitere Veränderung. Erst Tags darauf machte sich eine kleine, wenig empfindliche, juckende Infiltration, mit scharf begrenzten Rändern von dunkelrother Färbung bemerkbar. Am Morgen des 3. Tages wiederholte sich dasselbe Bild; erst nach der Arbeit im Laboratorium war eine merkliche Vergrösserung des Knotens der Breite und Höhe nach wahrzunehmen; gegen 4 Uhr desselben Tages erreichte derselbe die Grösse eines Hanfkorns, wobei auf der einen Seite der Infiltration hämorrhagische Bläschen, kranzförmig gelagert, zu sehen waren.

Alle diese Eigenartigkeiten, welche von mir nur bei der allergenauesten Betrachtung entdeckt wurden, bewogen mich, einige Präparate aus der herausgedrückten serösen Flüssigkeit, gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Emmerich, herzustellen. In diesen Präparaten waren Milzbrandstäbchen in grosser Anzahl vorzufinden. Die Diagnose war damit so gut wie gesichert, um so mehr, als die Möglichkeit gerade dieser Infection bei meiner beständigen Beschäftigung mit Milzbrand so naheliegend war. Dr. Emmerich veranlasste mich sofort einen Chirurgen aufzusuchen, und ½ Stunde später wurde das Knötchen von Herrn Prof. Dr. Angerer gänzlich entfernt und die Wunde mit einer 2 pro mille Sublimatlösung gewaschen. Zugleich rieth mir derselbe die Sublimatumschläge während der ganzen kommenden Nacht zu wiederholen; eine unbedeutende Blutung wurde erst gegen Morgen gestillt.

Ungeachtet einer so schnellen und, wie es schien, ganz geeigneten chirurgischen Hülfe fühlte ich gegen Abend ein allgemeines Unwohlsein. Nachdem ich die Nacht unruhig verbrachte, bemerkte ich am kommenden Morgen eine unbedeutende Empfindlichkeit in der linken Achselhöhle, wo sich zwei vergrösserte, empfindliche Lymphdrüsen fühlen liessen.

Welcher Art diese seien und was mit ihnen nun beginnen — dies war die sofortige Antwort verlangende Frage.

Die Wunde war rein, die wiederholten Untersuchungen derselben auf die Stäbchen ergaben negative Resultate. Da keine entzündliche Reaction in der Umgebung der Wunde, keine Spur von Lymphangitis und Empfindlichkeit des Arms beim Betasten zu bemerken war, so glaubte Herr Prof. Angerer eine nicht specifische Vergrösserung der Drüsen, entstanden unter Einfluss der Operation oder der fortgesetzten Einwicklung des Fingers in von starker Sublimatlösung durchtränkte Watte, annehmen zu dürfen und dementsprechend wurde die Behandlung fortgesetzt.

Gegen Abend verschlimmerte sich dennoch mein Zustand, ich begann zu frösteln und um 9 Uhr lag ich in starker Hitze.

Nachdem der wenige Minuten in der Achselhöhle befindliche Thermometer 40° zeigte, unterliess ich weiteres Messen.

Eine allgemeine Schwäche, grosse Müdigkeit, das Gefühl von Abgeschlagenheit in allen Gliedern, starker Durst, brennende Hitze im ganzen Körper, ein ständiges Wechseln der Gedanken bei gänzlicher Abwesenheit von Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit waren die ersten Symptome der beginnenden allgemeinen Infection.

Am nächsten Morgen betrug die Temperatur 39,2°, die Wunde war rein, keine Reaction in deren Umgebung zu bemerken. Ich fühlte mich aber sehr matt, und es stellte sich Diarrhoe ein. Unter all diesen Symptomen erschien ich zum 2. Mal zur Lösung der Frage über den Charakter der vergrösserten Drüsen.

Die Thatsache, dass eine schwere Infection vorliege, war nunmehr offenkundig. Aber war es eine Milzbrandinfection? Konnten die Bacillen in die Achseldrüsen gelangt sein, ohne auf dem langen Wege vom ersten Daumengliede bis zu jener Stelle irgend welche Veränderungen zu machen? Und was war zu thun? — War noch Aussicht vorhanden, durch Exstirpation der Achseldrüsen die Allgemeininfection zu verhüten, oder musste man im Gegentheil annehmen, dass vielleicht gerade durch die Operation, durch die grosse Wunde und die zahlreichen eröffneten Lymph- und Blutgefässe die Ueberfluthung des ganzen Organismus mit Milzbrandbacillen begünstigt werde?

Auf gemeinsamen Rath wurde beschlossen, Herrn Geh. Rath Prof. v. Ziemssen zur Consultation zu bitten. Derselbe untersuchte mich sofort auf das Genaueste und stellte fest, dass die Wunde rein und reactionslos und eine Injection, Empfindlichkeit oder Schwellung von Lymphbahnen und Lymphdrüsen des Vorder- und Oberarmes zwar nicht vorhanden war, dass dagegen die Haut der Achselhöhle und der linken Brustseite stark geschwellt, an einzelnen Stellen abnorm, nämlich theils schwachröthlich, theils bläulichroth gefärbt war. Fingereindrücke blieben lange bestehen, und das Band des linken Hosenträgers hatte in der ödematös geschwellten Haut der Brust einen deutlichen Eindruck hinterlassen. In der Achselhöhle war die Röthung und Schwellung der Haut am stärksten, und dort war deutlich eine hühnereigrosse geschwellte Drüse zu fühlen. Dieselbe war beim Betasten wenig schmerzhaft, ein Befund, der nach den Angaben älterer Autoren bei Milzbrand die Regel bildet.[1])

Ausserdem wurde eine Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen am Rande des Musculus pectoralis und des latissimus dorsi constatirt. Herr Geh. Rath v. Ziemssen rieth zur sofortigen Exstirpation der inficirten Achseldrüsen und empfahl zu dem Zweck die unverweilte Aufnahme in die chirurgische Abtheilung des hiesigen Krankenhauses. Diese wurde sofort ausgeführt, und Herr Geh. Rath Prof. v. Nussbaum schritt, von der Sachlage benachrichtigt, schon eine Stunde später zur Operation.

In der Chloroformnarkose wurden alle verdächtigen Drüsen entfernt, die Wunde mit einer starken 5 proc. Carbollösung ausgewaschen und in die Umgebung derselben noch mehrere Spritzen einer 1 proc. Carbollösung injicirt. Die Wunde wurde mit Carbolwatte tamponirt und mit einem antiseptischen Verband versehen (Jodoform-Sublimatgaze, Carbolwatte).

1) Vgl. Wasservogel, Wiener med. Zeitung. Nr. 2. 1872.

Die Carbolinjectionen wurden auch am folgenden Tage nochmals applicirt und zur Vermehrung der Diurese wurden grosse Quantitäten Thee und Wein verordnet. Am folgenden Tage war der Harn von olivgrüner Farbe und die letzten Spuren von Carbol verschwanden erst am 4. oder 5. Tage nach der Operation.

Herr Dr. Emmerich, welcher bei der Operation zugegen war, brachte Blut in sterilisirte Reagensgläser und nahm dieses sowie die exstirpirten Drüsen sofort im bacteriologischen Laboratorium in Untersuchung.

Je 0,1, 0,5 und 1 Ccm. Blut wurde auf Gelatineplatten ausgesäet. Die Drüsen wurden zunächst während 10 Minuten in 1 pro mille Sublimatlösung gebracht, mit sterilisirtem Filtrirpapier abgetrocknet und mit geglühten Messern durchschnitten und Gewebspartikel aus der Mitte derselben zur Aussaat verwendet. Eine Drüse war über taubeneigross und zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. Aus der Mitte dieser Drüse wurden Gewebspartikel mit sterilisirten Pincetten und Scheeren abgetrennt und zum Theil mit Gelatine auf Platten ausgesäet, zum Theil in sterilisirte Bouillonproben gebracht. Nach 12 Stunden war in den Bouillonproben noch keine Entwicklung wahrnehmbar. Nach 48 Stunden aber waren in zwei Proben die charakteristischen Flocken, wie sie in Milzbrand-Bouillon-Reinculturen auftreten, entwickelt, während die Nährlösung im Uebrigen vollkommen klar und durchsichtig war. Andere Proben, in denen ausserdem eine Trübung der Bouillon bemerkbar war, wurden nicht weiter berücksichtigt und entfernt. Die Flocken der beiden klar gebliebenen Proben bestanden aus Milzbrandbacillen von dem gewöhnlichen Aussehen. Auf Gelatineplatten, die von diesen beiden Bouillonculturen hergestellt wurden, entwickelten sich die typischen Colonien der Milzbrandbacillen.

Mehrere der mit Drüsenstückchen beschickten Gelatineplatten blieben steril. Nur auf zwei Platten entwickelten sich Milzbrandcolonien und aus einzelnen Drüsenpartikelchen sprossten dieselben in grösserer Zahl hervor. Die Entwicklung dieser Colonien war aber entschieden infolge der Carbolsäureeinwirkung verzögert.

Es muss noch bemerkt werden, dass Herr Dr. Emmerich gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Kronacher gleich nach der Operation und gleichzeitig mit der Aussaat des Drüsengewebes in die genannten Nährmedien, 65 Deckglas-Streichpräparate von Drüsensaft anfertigte und nach verschiedenen Methoden (Gentianaviolett, Methylenblau) färbte. In keinem von diesen 65 Präparaten konnten Milzbrandbacillen bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden werden. Diese Thatsache beweist, dass die Milzbrandbacillen jedenfalls nur in geringer Zahl (und auch nicht in allen exstirpirten Drüsen) im Gewebe vorhanden waren.

Die Thatsache aber, dass aus einzelnen der exstirpirten Drüsen reine Culturen von Milzbrandbacillen zu Stande kamen und der durch Infectionsversuche, welche ich nach meiner Genesung ausgeführt habe, nachgewiesene hohe Grad von Virulenz derselben beweisen mir im Zusammenhang mit dem rapiden Fortschreiten der Drüsenaffection, dass ich wohl nur Dank der schnellen und energischen Hülfe noch im Stande bin, diese Zeilen niederzuschreiben.

Wie oben gezeigt wurde, war der Charakter der angeschwollenen Lymphdrüsen erst nach deren Entfernung aus dem Körper und nach Auf-

findung der Milzbrandstäbchen in denselben bestimmt. Bis zu diesen bacteriologischen Untersuchungen konnte man über den Charakter der Drüseninfiltration in Zweifel sein. Allein die Intensität der Allgemeinerscheinungen und die Beschaffenheit der Infiltration der Drüsen und des Zellgewebes in der Achsel und deren Umgebung sprachen doch mehr für secundäre Milzbrandinfection, und der enormen Gefahr gegenüber, welche dem Organismus von der letzteren drohte, konnte der relativ ungefährliche Eingriff der Drüsenexstirpation nicht ins Gewicht fallen. Das waren die Gründe, welche Herrn Geh. Rath v. Ziemssen zu dem entscheidenden Rath sofortiger Exstirpation bestimmten und welchem Herr Geh. Rath v. Nussbaum unbedingt beistimmte. Der Erfolg zeigte, wie richtig das Raisonnement gewesen war.

Vor der Operation betrug Mittags die Temperatur noch 39,2° C., Nachmittags 2 Uhr wurde die Exstirpation vorgenommen. Gegen Abend desselben Tages war die Temperatur bereits auf 38° gefallen und der weitere Verlauf der Krankheit war ein durchaus fieberloser.

Nach 3 Wochen war ich soweit hergestellt, dass ich das Krankenhaus verlassen konnte. Die Wunde war noch gross und offen, aber mit guten Granulationen bedeckt.

Indem ich damit meinen Bericht über die eigentliche Infection beendige, gestatte ich mir noch, das mikroskopische Bild des 86 Stunden nach dem Erscheinen der ersten Vergiftungssymptome herausgeschnittenen Hautcarbunkels vorzuführen.

Wie im Vorhergehenden schon öfters berichtet wurde, wuchs dieser Knoten ziemlich langsam und blieb während der ganzen Zeit durch scharfe Grenzen gekennzeichnet, als deren Ursache wahrscheinlich der anatomische Charakter des Bodens, auf welchem derselbe gedieh, anzusehen ist.

Das dichte Corium, welches ohne lockeres Gewebe mit dem Periost der Nagelphalanx verbunden ist, bot bedeutende Hindernisse für die Ausbreitung und das Wachsthum der Stäbchen.

Und in der That bewies die mikroskopische Untersuchung einer Reihe von Präparaten, dass die Bacillen und die zellige Infiltration sich nur in den oberen Theilen des Corium verbreiteten.

Dieses letztere kann man vom Gesichtspunkt der Localinfection als in zwei Schichten getheilt ansehen: in die obere des Rete Malpighii, welches von jungen Zellen und Stäbchen infiltrirt war, und in das eigentliche Corium, welches von beiden unberührt war. Nur im Centrum des Knotens beobachten wir die etwas tiefer gehende Zelleninfiltration und finden einzelne isolirte Stäbchen in den tiefsten Theilen der Präparate (vgl. Taf. I). Wir sehen auf diese Weise, dass der Verbreitung der Stäbchen nach unten sich irgend welche Hindernisse in den Weg gestellt hatten, die wahrscheinlich in der anatomischen Verbreitung und Richtung der Lymphgefässe und der Lücken der Haut zu suchen sind. In Phagocyten oder anderen Zellen waren Milzbrandbacillen nicht zu finden.

Dieser allgemeine Charakter des localen Processes wird nur im Centrum unterbrochen, wo ein infiltrirtes, stark verändertes Gewebe des Corium sich nicht nur in den tiefer gelegenen Theilen des Präparates vorfindet, sondern sich auch nach oben hebt, bis ins Epithel ausbreitet und nach aussen hervortretend ein kleines Geschwür bildet (der wahrscheinliche Ort der Infection).

Das letztere ist jedoch so klein, dass es bei bedeutender Vergrösserung im Felde des Mikroskops im Ganzen sichtbar ist.

In den übrigen Theilen der Präparate ist die Verbreitung der Stäbchen nach oben durch das Epithel scharf begrenzt. Die Membrana propria bildet jene Grenze, hinter welcher die Bacillen durchzudringen nicht vermögen und oberhalb welcher das unveränderte und, wie es scheint, noch normale Epithel liegt. Das letztere ist nur in der Umgebung des Geschwüres verändert (Coagulationsnekrose) und dennoch sind zwischen jenen Zellen keine Stäbchen zu finden.

Es wurde schon erwähnt, dass aus den erkrankten Lymphdrüsen reine Culturen des Milzbrandes erlangt wurden, wobei die Mäuse, denen man grosse Dosen (bis zu 1 Ccm. Bouilloncultur) einimpfte, binnen 36 bis 48 Stunden, die Meerschweinchen (3 Ccm. Bouilloncultur) erst nach 68 Stunden starben.

Diese Abschwächung des Giftes erklärt sich wohl durch Einwirkung der Carbolsäure, mit der man das Operationsfeld oft und reichlich besprengte und die in die herausgenommenen Drüsen eingedrungen war.[1]) Es ist mir nicht gelungen, bei den mikroskopischen Untersuchungen der Drüsen Milzbrandstäbchen in denselben zu finden, wahrscheinlich weil man die am stärksten erkrankten Drüsen seiner Zeit für Einimpfungen verwendet hat — die übrig gebliebenen aber so stark mit Carbolsäure imprägnirt waren, dass eine Färbung der Stäbchen unmöglich wurde. Prof. Koch[2]) lieferte ja den Beweis, dass diese Stäbchen in 1—2 Minuten von 1 proc. Carbolsäure getödtet werden, wobei sie die Fähigkeit, Farbe aufzunehmen, verlieren.

Und in der That, wenn wir einer reinen Cultur ein unbedeutendes Quantum Carbolsäure beigeben, und zwar so, dass die Flüssigkeitscultur ungefähr ein Procent Carbolsäure enthält, so tritt in wenigen Minuten die Erscheinung zu Tage, dass das Färben der Stäbchen Schwierigkeiten bereitet.

Darüber, dass in den geschwellten Drüsen wirklich Milzbrandbacillen vorhanden waren, kann nach dem Ergebniss der Culturen ein Zweifel nicht bestehen.

Dagegen könnte man die Frage aufwerfen — und dieselbe wurde auch thatsächlich vielfach discutirt —, ob ich meine Heilung lediglich dem Umstande zu danken habe, dass es geglückt ist, alle inficirten Drüsen zu entfernen, oder ob vielleicht auch die Carbolsäurebehandlung an der günstigen Wendung der kritischen Lage Antheil hatte.

In meinem Vaterlande Russland werden subcutane Injectionen von Carbolsäure in die Umgebung der Milzbrandpustel mit grossem Erfolge angewendet. Da diese in Russland durch die Carbolsäurebehandlung erzielten günstigen Resultate in Deutschland wenig bekannt zu sein scheinen, so theile ich hier die folgenden Thatsachen mit.

---

1) Diese Abschwächung der Virulenz hing vielleicht auch mit dem fortdauernden Wachsthum der Culturen in Bouillon ohne Uebertragung auf Thiere während eines ganzen Monats zusammen.

2) Ueber Desinfection. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. I. S. 243.

Die Behandlung des Milzbrandes mit Carbolsäureinjectionen wurde erst im Jahre 1881 von Dr. Scharnowsky[1]) vorgeschlagen.

Derselbe hat bei Behandlung von 107 an Milzbrand erkrankten Menschen, unter denen auch schwere Fälle waren und von welchen viele erst 6—8 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome in seine Behandlung kamen, keinen einzigen Fall verloren.[2])

Dieses ausserordentlich günstige Resultat wurde bald von verschiedenen anderen Autoren bestätigt, namentlich von Scheffer[3]), Strisower[4]) und Lominsky[5]).

Scharnowsky injicirt in schweren Fällen gewöhnlich 6—8 Pravazsche Spritzen von 2 proc. Carbolsäurelösung in die Umgebung der Geschwulst und wiederholt die Einspritzung nach 8—12 Stunden, falls die Temperatur und die Geschwulst in diesem Zeitraum nicht zurückgegangen sind. Am nächsten Tage genügt meistens eine solche Injection, und nur in schweren Fällen wiederholt man dieselbe bis zum 4. Tage. In leichten Fällen ist oft eine einzige Einspritzung ausreichend.

Die Vorzüge dieser Methode sind nach Scharnowsky:

1. Man kann grosse Districte der Geschwulst mit solchen Injectionen behandeln, was bei der Excision und Kauterisation nicht möglich ist.

2. Die Heilung erfolgt sehr rasch und es bleiben keine grossen Defecte oder Narben zurück.

3. Man kann mit dieser Methode auch solche Fälle heilen, die bei der früheren Behandlung unheilbar waren. Es gelingt, auch 6—7 Tage alte Fälle, welche früher als hoffnungslose betrachtet wurden, zu heilen.

Ich habe nun gleich nach meiner Entlassung aus dem Spital gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Emmerich Versuche über die Wirkung der Carbolsäure an mit Milzbrandbacillen inficirten Meerschweinchen ausgeführt. Diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen, insofern sie auch auf weniger für Milzbrand disponirte Thiere ausgedehnt werden müssen. In einer Serie von Versuchen wurde die Carbolsäurelösung in die Umgebung der Hautstelle eingespritzt, in welche 5—6 Stunden vorher Milzbrandbacillen injicirt worden waren. Es wurden so grosse Mengen von Carbolsäure injicirt, dass das Blut und die Säftemasse des Thieres, eine Mischung vorausgesetzt, 0,5 Proc. Carbolsäure enthalten musste. Grössere Dosen sind kaum zulässig, da ohnedies schon bei der genannten Quantität 2 Thiere an Carbolvergiftung starben. In einer anderen Serie von Versuchen wurde die gleiche Menge Carbolsäure in einem längeren Zeitraum den Thieren einverleibt, indem von 2 zu 2 Stunden Injectionen gemacht wurden.

Aber alle mit Carbolsäureinjectionen behandelten Meerschweinchen gingen an Milzbrand zu Grunde und nur der Umstand, dass einzelne Thiere mehrere Stunden später starben, als die Controlthiere, ermunterte zur Fortsetzung der Versuche bei Thieren, die etwas weniger für Milzbrand disponirt sind, als die höchst empfänglichen Meerschweinchen.

Das wesentlichste Motiv, welches mich zur Publication meines Falles veranlasste, war die Ueberzeugung, dass durch dieselbe der grosse

1) Wratsch. 1881. Nr. 41 und 1884. Nr. 35. 2) Ebenda. 1885. Nr. 10.
3) Ebenda. 1885. Nr. 27. 4) Ebenda. 1885. Nr. 3.
5) Es starben nur 2, welche schon in Agonie zugingen.

Erfolg der Excision und Carbolsäurebehandlung bei der menschlichen Milzbrandinfection wohl bewiesen wird.

Da vor der Operation hohes Fieber bestand, bis über 40° C., und die Körpertemperatur wenige Stunden nach der Operation zur Norm zurückkehrte, so wird Niemand mehr zweifeln, dass dies ein Effect der Operation war, durch welche wahrscheinlich alle mit Milzbrandbacillen inficirten Gewebstheile entfernt oder desinficirt wurden. Es ist dies um so sicherer, als der plötzliche Temperaturabfall auf den Anfang der Nacht traf, also in eine Periode, in welcher an den vorausgegangenen Tagen stetiges Steigen der Körpertemperatur zu beobachten war.

Der Effect war so plötzlich, dass an eine Spontanheilung, d. h. an eine durch die Körperzellen verursachte Abtödtung der Milzbrandbacillen nicht mehr gedacht werden kann. Diese Thatsache steht fest und die Therapie des menschlichen Milzbrandes muss sie beachten.

Wir müssen dies um so mehr betonen, als gerade von Seite der Bacteriologen ganz entgegengesetzte Ansichten vertreten werden, die geeignet sind, zum Unglück der Erkrankten ein an und für sich schon zu perhorrescirendes *laissez-aller* zu rechtfertigen oder zu befürworten.

„Wie kommt es", so fragt z. B. Prof. Baumgarten[1]), „dass die Krankheit (Milzbrand) beim Menschen so häufig heilt, während sie bei bestimmten Thieren ausnahmslos oder regelmässig zum Tode führt"? „Dass die Heilung", so lautet die Antwort, „wesentlich den therapeutischen Einwirkungen, namentlich der vielfach vorgenommenen Excision der Infectionsherde zu danken sei, möchten wir, ohne die Nützlichkeit der betreffenden ärztlichen Maassnahmen auch nur im Entferntesten bestreiten zu wollen, bezweifeln; wenn die Erfahrung gelehrt hat, dass die selbst sehr frühzeitig vorgenommene Excision der syphilitischen Initialsklerosen dem Ausbruch der allgemeinen Syphilis nicht vorzubeugen vermag, wenn die später noch näher zu besprechenden Experimente des Verfassers gezeigt haben, dass nach Uebertragung von Tuberkelbacillen in die vordere Augenkammer die betreffenden Thiere selbst dann mit unfehlbarer Sicherheit der allgemeinen Tuberculose erliegen, wenn das geimpfte Auge drei Tage post inoculationem, also zu einer Zeit, wo noch nicht die geringsten makroskopischen Krankheitserscheinungen aufgetreten sind, aus dem Körper entfernt wird, so ist wohl nicht anzunehmen, dass die weit schneller als das Syphilisvirus und vollends als die Tuberkelbacillen sich vermehrenden Milzbrandbacillen durch die Excision des Primärherdes an der Herbeiführung der tödtlichen Allgemeininfection verhindert werden könnten, falls sie ohne Inscenirung des genannten chirurgischen Eingriffs bedingungslos und unweigerlich die Kraft besässen, jenen deletären Folgeact zu vollbringen. Dass Letzteres nicht der Fall, steht fest; es existiren zahllose Fälle, in welchen auch ohne Excision und ohne jede sonstige zweckmässige Therapie die Milzbrandpustel abheilte und die ganze Krankheit in Genesung überging. Wir sehen mithin, dass der menschliche Organismus auch ohne Mithülfe der ärztlichen Kunst mit der Krankheit fertig zu werden vermag."[2])

1) Lehrb. d. pathol. Mykologie. Abth. I. 1888. S. 445 u. 446.

2) Die Mortalität infolge von Milzbrand beträgt 15—18 Proc. In Russland z. B. erkrankten an Milzbrand nach officiellen Medicinalberichten in den Jahren

Unser Fall beweist demgegenüber, dass es in der That möglich ist, durch die Excision der Infectionsherde die Allgemeininfection zu verhüten, wenn es wie hier wirklich gelingt, alle Milzbrandbacillen aus dem Körper zu entfernen. Therapeutische Erwägungen müssen bei derartigen Fragen directen Beobachtungen gegenüber zurücktreten. Wir besitzen noch viel zu wenig thatsächliche Beobachtungen, wie die Verbreitung der Milzbrandbacillen beim Menschen vom Primärherd aus und das Zustandekommen der Allgemeininfection erfolgt. Analogien, wie die hier angezogenen (Syphilis, Tuberculose), können leicht irre leiten, sie dürfen unter keinen Umständen für die Therapie maassgebend sein.

Der einzige Grund, den man gegen die Excision der Infectionsherde anführen kann, ist die Gefahr, welche die Eröffnung zahlreicher Lymph- und Blutgefässe mit sich bringt, insofern hierdurch das Zustandekommen der Allgemeininfection begünstigt werden könnte.

Deswegen muss, wie es in unseren Falle geschehen ist, die Excision mit einer reichlichen Anwendung von 5 proc. Carbolsäure combinirt werden.

Durch die 5 proc. Carbolsäure werden alle Milzbrandbacillen, welche durch den Messerschnitt in die Wunde gelangen, sofort getödtet, insofern Milzbrandbacillen sogar in nur 1 proc. Carbolsäurelösung nach Koch in höchstens 2 Minuten, nach Gärtner und Plagge schon in 10 Secunden vollständig vernichtet werden.

Abgesehen von dem Nutzen, welche die obige Mittheilung hoffentlich für die Therapie des menschlichen Anthrax hat, dürfte dieselbe geeignet sein, alle Diejenigen, welche mit pathogenen Bacterien experimentiren, zu ganz besonderer Vorsicht zu ermahnen. Bei solchen Arbeiten muss Jeder für sich selbst sorgen. Auch die strengste Ueberwachung bietet hier keine Garantie für die Verhütung von Unglücksfällen.

Um dies zu beweisen, brauchen wir nur an jenen Fall von Infection mit Koch'schen Kommabacillen zu erinnern, welcher während der Unterrichtscurse im bacteriologischen Laboratorium des kaiserlichen Reichsgesundheitsamtes vorgekommen ist. [1]) Herr Geh. Rath Koch sprach hierüber in der 2. Choleraconferenz in Berlin Folgendes: „Es war nicht ausgeschlossen, dass auch bei der Beschäftigung mit Cholerabacillen eine unabsichtliche Infection sich ereignen konnte. Mit Rücksicht hierauf wurden dann auch während der Choleracurse, welche hier im Gesundheitsamte abgehalten sind, alle Vorsichtsmaassregeln getroffen, um dieser Gefahr

1879—1881 3932 Individuen, von denen 606 (15,4 Proc.) starben. Die Sterblichkeit hängt doch hauptsächlich vom Orte der Invasion, d. h. vom Sitze des Primärcarbunkels ab. Dr. Nasarow, Wratsch. 1886. Nr. 41 giebt folgende Tabelle:

Sitz der Primäraffection	Zahl der Fälle	Sterblichkeit
Kopf und Gesicht . . .	57	26,31 Proc.
Rumpf	21	22,73 "
Hals	27	18,52 "
Obere Extremität	36	13,88 "
Untere "	39	5,12 "

1) Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. 2. Jahr. Berliner klinische Wochenschr. 1885. Nr. 37a.

vorzubeugen. Aber trotz aller Vorsicht ist es doch zu einer Infection gekommen, welche glücklicherweise ohne böse Folgen geblieben ist."

Ein Arzt erkrankte bekanntlich, nachdem er bereits den Choleracursus absolvirt und nach Hause gereist war, an Cholerine und in seinen Entleerungen, die er nach Berlin schickte, konnten die Koch'schen Cholerabacillen in grosser Zahl nachgewiesen werden.

Diese Infection hat sich ereignet, obgleich bei den betreffenden Cursen jeder Zeit einige Assistenzärzte zugegen waren, welche lediglich darauf zu achten hatten, dass sich von den mit Kommabacillen Arbeitenden Niemand inficire. „Ich möchte nicht unterlassen", sagt Koch, „auf diesen Fall auch noch als eine Warnung für Diejenigen hinzuweisen, welche mit Cholerabacillen experimentiren und nicht mit der grössten Vorsicht dabei zu Werke gehen."

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Querschnitt durch den mittleren Theil der Pustel. *a* die wahrscheinliche Invasionsstelle.

Fig. 2. Ein kleiner Theil von derselben Pustel bei stärkerer Vergrösserung. *a* Rete Malpighii mit Zellen und Stäbchen infiltrirt; *b* unverändertes Epithel.

2.

Ueber einen Fall von multipler Lymphombildung (Hodgkin'scher Krankheit), welcher unter hohem Fieber, Icterus und Nephritis zum Tode führte.

Von

Dr. Hermann Brauneck.[1])

Die Fälle von Icterus, in welchen eine Compression des Duct. choledoch. durch die an der Porta hepatis geschwollenen Lymphdrüsen die Ursache der Gallenstauung ist, verdienen in ätiologischer und diagnostischer Beziehung grosses Interesse.

Diese Schwellung der Lymphdrüsen kann nun durch einfache Hyperplasie der Drüsen bedingt sein, und berichtet S. Pozzi[2]) einen solchen Fall, den ich kurz hier anführe:

Pat., ein 60j. Mann, ist excessiv abgemagert, Haut und Sclerotica gleichmässig ikterisch gefärbt, Harn dunkel gefärbt, mit Salpetersäure Gallenfarb-

1) Freiburger Dissertation. 1886.

2) Gaz. hebd. 2. sér. Vol. VII (XVII). No. 19. 1870. Mitgetheilt in Schmidts' Jahrb. Bd. 150. S. 286.

stoffreaction gebend, ohne Eiweiss und Zucker. Die Untersuchung ergab nichts ausser Verkleinerung der Leber, nirgends einen Tumor, nirgends Schmerzhaftigkeit auf Druck. Pat. klagte über eine schon etwa 1 Jahr bestehende Appetitstörung, Abneigung gegen gewisse Speisen, besonders Fleisch. Erbrechen und blutiger Stuhl nicht vorhanden. Die Dauer des Icterus blieb unbekannt. Nach einiger Zeit plötzlich in 1 Woche 3 mal Bluterbrechen; der Leib wurde schmerzhaft, Ascites und übelriechender Durchfall traten auf, ausserdem Oedem der Haut und Petechien an verschiedenen Körperstellen. Gehirnerscheinungen traten nie auf. Unter Zunahme der Beschwerden erlag Pat. nach 7 Wochen.

Die Section ergab Folgendes: Die in der Umgebung der Bauchaorta sowie der Wurzel des Mesenterium sitzenden Lymphdrüsen stark hypertrophisch, nicht degenerirt. Leber klein, mit glatter Oberfläche, Schnittfläche nicht granulirt, durchweg braun mit Galle imbibirt. Gallenblase, Duct. hepatic., Duct. cystic., Duct. choledoch. mit Galle prall gefüllt, letzterer durch ein eigrosses Drüsenpacket comprimirt. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich nur eine Spur Galle in das Duodenum. Nach Entfernung der Drüsen zeigte sich der Duct. choledoch vollkommen durchgängig. In ähnlicher Weise war die Pfortader durch hypertrophische Lymphdrüsen comprimirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Leber nichts Wesentliches, sämmtliche vergrösserte Drüsen erschienen einfach hyperplastisch. Die Magenschleimhaut im Zustand des chronischen Katarrhs. Icterus, Abmagerung und Appetitlosigkeit hält Pozzi für Folge der Gallenabsperrung, bedingt durch die erwähnte Drüsenhyperplasie. In Ermangelung sonstiger Ursachen bringt Pozzi diese Hyperplasie in Zusammenhang mit der Neigung des Pat. zu alkoholischen Getränken und dem vorhandenen chronischen Magenkatarrh.

Eine weitere hierher gehörige Veranlassung zur Entstehung von Icterus kann gegeben sein durch tuberculöse, syphilitische oder carcinomatöse Schwellung der portalen Lymphdrüsen. Einen Fall letzterer Art berichtet Murchison[1]).

In, wie es scheint, seltenen Fällen ist die zur Compression des Duct. choledoch. führende Schwellung der portalen Lymphdrüsen pseudoleukämischer Natur. Einen hierher gehörigen Fall, bei welchem durch sehr acuten Verlauf, hohes Fieber und typhusartige Symptome die Diagnose sehr erschwert wurde, hatte ich im Sommersemester 1885 auf der Klinik des Herrn Geh. Hofrath Bäumler zu beobachten Gelegenheit und theile ich mit gütigster Erlaubniss denselben hier mit:

G. Tsch., Bäcker, geb. in Meissen (Sachsen), evangelisch, 36 J. alt, wohnhaft in Constanz, wurde am 3. Juli 1885 in das hiesige klinische Hospital aufgenommen.

Bei seiner Aufnahme hatte Pat. sehr hohes Fieber und war so schwach, dass nur wenige anamnestische Angaben von ihm erhoben werden konnten. Ausserdem hatte die bereits früher bestehende Schwerhörigkeit des Pat. seit etwa 8 Tagen so zugenommen, dass man nur durch lautes Anrufen sich mit ihm verständigen konnte, so dass auch hierdurch die Erhebung der

1) Lancet. 12. Febr. Mitgeth. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870. Bd. II. S. 175.

Anamnese sehr erschwert wurde. Vom Schwager des Pat. wurde angegeben, dass Pat. aus gesunder Familie stamme, sich in Constanz verheirathet habe und 2 gesunde Kinder besitze. Seine Mutter lebt noch (69 Jahre); sein Vater ist im vergangenen Jahre gestorben. Pat. war bis vor ungefähr 1 Jahr stets gesund. Seitdem klagt er über Mangel an Appetit und ab und zu über Schmerzen in der Magengegend. Arbeiten konnte Pat. seither fast nicht mehr, fühlte sich aber auch nicht so schwach, dass er hätte zu Bette liegen müssen; er lebte nach der von dem Arzte vorgeschriebenen Diät und ging viel spazieren. Mit dem Auftreten der erwähnten Beschwerden schwollen auch die Lymphdrüsen am Halse an, doch liess sich nicht eruiren, ob nicht schon früher eine Anschwellung derselben vorhanden war. Allmählich nahm die Schwäche des Pat. so sehr zu, dass er seine Spaziergänge sehr einschränken musste und vor etwa 3 Wochen begann das jetzige Leiden mit allgemeiner Abgeschlagenheit, die fortwährend zunahm. Der behandelnde Arzt, der das Leiden des Pat. für Leukämie, bez. perniciöse Anämie hielt, wandte während einer etwa 14tägigen Behandlung Eisenpräparate, Pepsinpillen und zuletzt Chinin an. Da eine Besserung der Beschwerden nicht eintrat, suchte Pat. das hiesige Hospital auf. Pat. selbst leidet anscheinend sehr unter dem Eindruck seines, wie er glaubt, unheilbaren Leidens und giebt auf alle Fragen betreffs seiner Beschwerden an, dass er „vollständig caput sei". Stuhl und Wasserlassen war während der Krankheit meist in Ordnung. Typhöse Erkrankungen sind im Hause des Pat. nicht vorgekommen.

Die am 4. Juli Morgens vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund:

Pat., ein Mann von 36 Jahren, mittlerer Statur, gut entwickelter Musculatur, zeigt am ganzen Körper stark ikterische Verfärbung (die seit gestern zugenommen hat), auch die Conjunctiven sind ikterisch gefärbt. Pat., der den Eindruck eines Schwerkranken macht, ist vollständig bei Bewusstsein, die Temperatur in der Achselhöhle beträgt 39,7 C., die Pulsfrequenz 96 Schläge in der Minute.

An der linken Seite des Halses sind die Lymphdrüsen beträchtlich geschwollen, aber nicht verwachsen, sondern frei beweglich. (Die Schwellung der Drüsen hat seit einigen Tagen deutlich zugenommen.) Eine Anschwellung der übrigen peripherischen Lymphdrüsen, besonders der Achsel- und Inguinaldrüsen ist nicht zu constatiren. Auf der Brust und der Schulter finden sich zahlreiche Miliar. crystall. Der Leib zeigt einen geringen Grad von meteoristischer Auftreibung, ist aber weich und nicht gespannt. An Brust, Leib und Armen findet sich sonst nichts Abnormes, namentlich ist an Brust- und Bauchgegend keine Roseola vorhanden; nur am rechten Oberschenkel zeigt sich ein roseolaartiges Fleckchen. Hydropische Erscheinungen sind nicht vorhanden, abgesehen von ganz leichtem Oedem der Knöchel.

Bei der Percussion der Milz findet sich die Milzdämpfung beträchtlich vergrössert, dagegen ergibt die Percussion der Leber eine Verkleinerung des Dämpfungsbezirkes; die Höhe desselben beträgt in der Lin. mamill. 7 Cm. Eine scharfe Grenze der Leberdämpfung nach unten lässt sich nicht feststellen, da der Schall ganz allmählich tympanitisch wird. Die Herzdämpfung ist normal, der Spitzenstoss nicht sichtbar. Die Herztöne sind rein, nur ist der erste Ton an der Spitze schwach, der zweite Pulmonalton ist nicht besonders verstärkt.

Die Percussion der Lunge ergibt hinten unten beiderseits Dämpfung, die rechts etwas höher nach oben reicht als links. Die Auscultation ergiebt hinten oben beiderseits vesiculäres Athmungsgeräusch, im Bereiche der Dämpfung Rasseln und giemende Geräusche. Auswurf hat Pat. nicht.

Die Zunge ist wenig belegt, aber vollkommen feucht; Erbrechen ist bis jetzt nicht aufgetreten.

Der Harn, dessen Quantität verringert ist, zeigt eine fast bierbraune Farbe und hat ein specifisches Gewicht von 1016. Die chemische Untersuchung desselben ergiebt das Vorhandensein einer reichlichen Menge Eiweiss, starke Verminderung der Chloride, deutliche Gallenfarbstoffreaction mit Acid. nitr. fum. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns finden sich zahlreiche isolirte, wenig zu Cylindern gesammelte rothe Blutkörperchen, wenig Leukocyten, mässig zahlreiche, mit ikterisch gefärbten Epithelien besetzte Epithelcylinder, spärliche Hyalincylinder, meist durch Urate granulirt, oder mit vereinzelten gelb gefärbten Epithelien besetzt.

Herr Prof. Baumann, der die Freundlichkeit hatte, den Harn genauer zu untersuchen, fand eine starke Gallensäurereaction desselben bei der Pettenkofer'schen Probe; Tyrosin liess sich nicht nachweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes findet sich nichts Abnormes, namentlich lässt sich eine leukämische Beschaffenheit desselben nicht nachweisen.

Die am 6. Juli vorgenommene Färbung eines Blutpräparates auf Mikroorganismen ergab einen negativen Befund.

Ueber localisirte Schmerzen klagt Pat. nicht, nur hat er im Kopf ein beständiges Tosen. Da ein durch verabreichte Medicamente herbeigeführtes Ohrensausen auszuschliessen war, so konnte dies Symptom vielleicht durch eine Erkrankung des Ohres veranlasst sein und zusammenhängen mit der Schwerhörigkeit des Pat. Herr Dr. Thiry, der am 5. Juli freundlichst eine genaue Ohruntersuchung vornahm, war der Ansicht, dass die Erkrankung, welche zur Störung des Gehörs geführt hat, vom Labyrinth oder von den Centralorganen ausgehe. Eine am 4. und 5. Juli vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Besonderes; specifisch fehlten Veränderungen an der Papille, Tuberkel und Hämorrhagien im Augenhintergrund.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm die Schwäche des Pat. zu, ebenso der Icterus, während eine Zunahme des Meteorismus nicht zu constatiren war. Auch das Sensorium wurde benommener, und wenn auch Pat. auf Befragen noch gute Antworten gab, so liess er doch am Nachmittag des 5. Juli Harn und einen thonfarbenen Stuhl ins Bett gehen.

Die Leberdämpfung zeigte am 5. Juli in der Lin. mamill. eine Höhe von 6 Cm., hatte also scheinbar seit dem vorhergehenden Tag eine ziemlich beträchtliche Verkleinerung erfahren.

Weitere neue Symptome waren bis zum Abend des 5. Juli nicht aufgetreten, namentlich fehlten Erbrechen und Durchfall.

Die beobachtete Temperatur zeigt bis dahin den Charakter einer Febr. continua contin. (die höchste Temperatur 40,5° C. am 4. Juli 8 Uhr Abends).

Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 Schlägen am 3. Juli

Morgens und 96 Schlägen am 5. Juli Abends. Die Respiration schwankte zwischen 24 und 36 Zügen in der Minute.

In der Nacht vom 5. auf den 6. Juli schlief Pat. ziemlich unruhig. Am Morgen delirirte er lebhafter als bisher, sprach über seine Angehörigen, über sein Geschäft in halblautem Tone vor sich hin, wollte auch einmal das Bett verlassen, um, wie es schien, nach Hause zu gehen. Dabei war eine tiefere Bewusstseinsstörung nicht vorhanden, denn es gelang, den Pat. durch Anrufen zu sachgemässer Antwort zu veranlassen, während er freilich sich selbst überlassen in seinen Halbsopor zurücksank und vor sich hin sprach. Irgend welche stärkere Delirien fehlten; auch Erbrechen oder Durchfall traten nicht ein.

Die Dämpfung am Thorax schien links hinten unten etwas höher heraufzureichen.

Die Leberdämpfung zeigte am 6. Juli Morgens in der Lin. mamill. eine Höhe von 5 Cm., ohne dass eine Zunahme des Meteorismus wahrzunehmen war.

Die Mizdämpfung hat gegenüber der am 4. Juli constatirten nicht zugenommen.

Am Nachmittag war auf dem linken Schulterblatt eine deutliche, etwa zehnpfennigstückgrosse Hämorrhagie sichtbar. Am Abend entleerte Pat. einen thonfarbigen, nicht hämorrhagischen Stuhl. Sonstige neue Symptome traten nicht auf.

Die Temperatur betrug am 6. Juli 7 Uhr Morgens 40,0°, fiel nach einem Bade auf 38,2°. Um 4 Uhr Nachmittags betrug die Temperatur 40,3°, fiel nach einem Bade auf 38,2°, um schnell wieder auf 39,5° zu steigen und nach einem nochmaligen Bade um 8 Uhr auf 38° zu fallen. Die Pulsfrequenz betrug um 5 Uhr bei dem künstlich herbeigeführten Temperaturabfall (38,2°) 116 Schläge, die Respiration 48 Züge in der Minute.

In der Nacht vom 6. auf den 7. Juli war Pat. wieder sehr unruhig, und erst gegen Morgen trat etwas Ruhe ein. Um 5 Uhr Morgens wurde Pat. sehr rasch schwächer, es trat Trachealrasseln ein, und um 5½ Uhr Morgens erfolgte der Exit. letal.

Was die Behandlung betrifft, so war dieselbe vor Allem gegen das continuirlich hohe Fieber des Pat. gerichtet: gleich nach seiner Aufnahme, als die Temperatur 40,4° C. betrug, wurde Pat. in einem Bade, welches allmählich von 24,0° auf 20,0° R. abgekühlt wurde, 20 Minuten lang gebadet und mit lauem Wasser übergossen. Abends um 9 Uhr, als die Temperatur 39,7° C. betrug, wurde 1 Grm. Chinin verabreicht. Am nächsten Tage wurde Pat. um 12 Uhr bei einer Temperatur von 39,6° in derselben Weise wie am Tage vorher gebadet, ebenso um 4 Uhr bei einer Temperatur von 40,2° und um 6 Uhr bei einer Temperatur von 40,4°. Als die Temperatur um 8 Uhr 40,5° betrug, wurde Pat. 15 Minuten lang in einem von 22,0° auf 18,0° R. abgekühlten Bade gebadet und mit lauem Wasser übergossen; nach dem Bade wurden 1,5 Grm. Chinin verabreicht. Am 5. Juli wurde Pat. um 8 Uhr bei einer Temperatur von 39,8° ebenso wie am vorhergehenden Abend um 8 Uhr gebadet, am Nachmittag um 4 Uhr bei 39,6°, um 7 Uhr bei 40,1° und um 9 Uhr bei 39,7° wurde das Bad wiederholt; ausserdem erhielt Pat. um 7 Uhr 1,0 Grm. Chinin. Am 6. Juli um 7 Uhr

bei 40,0°, um 4 Uhr bei 40,3° und um 8 Uhr bei 39,5° wurde Pat. in derselben Weise wie am Tage vorher gebadet. Durch diese häufig wiederholten Bäder und das verabreichte Chinin wurden ziemlich erhebliche Remissionen erzielt, doch waren dieselben immer nur von kurzer Dauer. In der Nacht vom 6. auf 7. Juli wurde gegen die grosse Schwäche des Pat. noch Moschus angewandt.

Die *auffallendsten Symptome* dieses unter so schweren Erscheinungen so schnell verlaufenen Krankheitsbildes sind also kurz folgende: *Nach allmählich sich einstellender Anämie und Schwäche bei gleichzeitig vorhandener Drüsenschwellung am Halse* entwickelte sich *intensiver Icterus, continuirlich hohes Fieber, bedeutende Vergrösserung* der *Milzdämpfung*, während die *Leberdämpfung eine im weiteren Verlauf zunehmende Verkleinerung* zeigte, *starker Eiweissgehalt des Harns.*

Was zunächst noch den Icterus betrifft, so war derselbe als Icter. hepatogen. aufzufassen, was sich aus der thonfarbigen Beschaffenheit der Stühle und aus dem reichen Gehalt des Harns an Gallensäuren ergab.

Während des Lebens waren zur Erklärung des erwähnten Symptomencomplexes folgende Möglichkeiten erwogen worden:

Das acute Einsetzen der fieberhaften Erscheinungen, das vorhandene hohe Fieber, die vergrösserte Milzdämpfung, der Eiweissgehalt des Harns mussten zunächst an eine acute Infectionskrankheit denken lassen und wohl zunächst an Typhus abdominal. Mit dieser Annahme waren vereinbar der Fieberverlauf, die Milzvergrösserung, die Gehirnsymptome, und auch der Icterus sprach nicht dagegen (Typhus biliosus). Da jedoch jegliche für Typhus charakteristische Darmerscheinungen, sowie die diagnostisch so wichtigen Roseolae fehlten, so konnte diese Diagnose nicht aufrecht erhalten bleiben.

Eine weitere Möglichkeit, die hier in Betracht kam, war das Vorhandensein eines Icterus gravis, vielleicht acute gelbe Leberatrophie. Auf letztere Affection schien namentlich die zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung hinzuweisen; auch der zunehmende Icterus, der Eiweissgehalt des Harns, die vergrösserte Milzdämpfung, der beschleunigte Puls hatten so ihre Erklärung gefunden. Was nun die constatirte zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung angeht (am 4. Juli 7 Cm.; am 5. Juli 6 Cm.; am 6. Juli 5 Cm. hoch), so darf dieselbe natürlich nur dann auf eine absolute Verkleinerung des Organs selbst bezogen werden, wenn man sicher ist, dass dieselbe nicht etwa dadurch entstanden ist, dass die Leber allmählich um ihre Queraxe gedreht worden ist (Kantenstellung), wodurch eine zunehmende Verkleinerung ihres Dämpfungsbezirks veranlasst wird. Zuweilen nun kann es sehr schwierig sein, eine solche fortschreitende Lageveränderung des Organs auszuschliessen und darf deshalb eine zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung nur mit äusserster Vorsicht bei der Diagnose der acuten gelben Leberatrophie verwandt werden. Da im vorliegenden Falle eine Zunahme des Meteorismus, wodurch eine zunehmende Kantenstellung der Leber hätte entstehen können, nicht zu constatiren war, so schien es allerdings, als ob die Leber selbst kleiner würde. Wie dem nun auch war, so sprachen doch folgende wichtige Gründe gegen die Annahme einer acuten gelben Leberatrophie: vor Allem die Thatsache, dass im Harn des Pat. kein Tyrosin nachzuweisen war, sodann das so hohe Fieber, die verhältniss-

mässig lange Dauer der Krankheit, die sehr geringe hämorrhagische Diathese, das Fehlen von schwereren, nervösen Symptomen (acute Delirien, maniakalische Anfälle); in zweiter Linie kommt noch hinzu, dass acute gelbe Leberatrophie hauptsächlich das weibliche Geschlecht befällt.

Die Möglichkeit, dass Icter. catarrhal. als Complication eines Gastroduodenalkatarrhs vorlag, war bei dem Fehlen der für diese Affection charakteristischen Symptome von der Hand zu weisen.

Von malignen Formen des Icterus war noch in Betracht zu ziehen eine etwa vorliegende acute Phosphorvergiftung, bei der sich ebenfalls Icterus, Eiweiss im Harn, hohes Fieber und auch schwere Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit, Sopor, Delirien) finden, wie denn überhaupt ein der acuten gelben Leberatrophie in vieler Beziehung ähnliches Krankheitsbild entstehen kann. Abgesehen nun davon, dass durch die Familienverhältnisse des Pat. keine Anhaltspunkte für eine in verbrecherischer oder selbstmörderischer Absicht ausgeführte Vergiftung gegeben waren, sprach auch der Umstand dagegen, dass die schon früher vorhandenen gastrischen Erscheinungen keine Zunahme erfahren hatten und durchaus nichts für eine Phosphorvergiftung Charakteristisches darboten; ausserdem bleibt bei der acuten Phosphorvergiftung die Leber lange Zeit gross und ist schmerzhaft. Unter diesen Umständen musste sowohl eine acute gelbe Leberatrophie als auch Phosphorvergiftung ausgeschlossen werden.

Noch musste an das Vorhandensein einer Pylophlebitis suppurat. gedacht werden, bei der nach Uebergreifen der Entzündung auf die Gallenwege Icterus und infolge der entstehenden allgemeinen Infection Milzvergrösserung und schweres Allgemeinbefinden (Somnolenz, Delirien) entstehen. Da jedoch beim Pat. sich keine Affection nachweisen liess, an die sich Pylophlebitis anschliesst (Perityphlitis, Dysenterie u. s. w.), und da ferner das Fieber einen continuirlichen Charakter hatte, so musste auch diese Diagnose als eine höchst unwahrscheinliche bezeichnet werden, und zwar um so mehr, als die Leberdämpfung, die bei der gedachten Affection infolge der meist in der Leber sich entwickelnden Abscesse vergrössert ist, sich in unserem Falle stetig verkleinerte.

Eine Infectionskrankheit, die bei der Diagnose noch berücksichtigt werden musste, war die Tuberculosis miliaria acuta, bei der sich sehr hohes Fieber, sehr frequenter Puls, schweres subjectives Krankheitsgefühl, oft auch Kopfschmerz und Benommenheit finden. In ätiologischer Beziehung kam noch hinzu, dass die Lymphdrüsenschwellung am Halse möglicherweise tuberculöser Natur war; ähnliche Drüsenschwellungen konnten sich auch an der Porta hepatis finden und durch Druck auf die Gallengänge den Icterus hervorgerufen haben. Da jedoch in der Choroidea keine Tuberkelknötchen nachgewiesen werden konnten und Patient durchaus keine dyspnoischen Beschwerden hatte, so konnte auch diese Affection mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

So musste während des Lebens die Diagnose in suspenso gelassen werden; am wahrscheinlichsten schien es, dass es sich um einen aus unbekannter Ursache veranlassten Icterus gravis und davon abhängige Nephritis hämorrhagica handelte.

Die am 7. Juli 1885 Vormittags von Herrn Prof. Schottelius vorgenommene Section ergab:

Musculöser, kräftiger Körper, intensive Todtenstarre, blasse Todtenflecke an den abhängenden Theilen, leichtes Oedem der unteren Extremitäten, die ganze Haut intensiv ikterisch gefärbt, Thorax gut gewölbt, Abdomen wenig aufgetrieben, keine Herderkrankungen aussen am Körper.

Schädeldach schwer, ohne besondere Veränderung, Diploë ikterisch gefärbt, ebenso Dura mat. an Oberfläche und Basis; im Sin. longitudin. und im Sinus der Basis reichlich flüssiges Blut; unter der Dura mat. der linken Hemisphäre ein pachymeningitischer hämorrhagischer Belag. Im subarachnoidealen Lymphraum klare Flüssigkeit in mässiger Menge; abnorme Formen und Lage der Gyri sind nicht zu constatiren. Auf dem Tentorium eine kleine Menge leicht ikterischer Flüssigkeit, ebensolche fliesst aus dem Rückenmarkskanal; an den Gefässen und Nerven der Basis nichts Besonderes. In den Seitenventrikeln wenig, nicht besonders ikterisch gefärbte Flüssigkeit; Plex. choroid. blutarm; das Gehirn ödematös, frei von Herderkrankungen; auch in Pons und Med. oblong. nichts Besonderes.

In der Bauchhöhle eine mässige Quantität ikterisch gefärbter, röthlicher Flüssigkeit. Musculatur der Brust und Bauchdecken kräftig, etwas trocken, von gut brauner Farbe. Serosa der Bauchhöhle glatt, glänzend, ikterisch imbibirt; das Netz etwas nach oben geschlagen, nirgends verwachsen. Stand des Zwerchfells rechts im 3. Intercostalraum, links in der Höhe des oberen Randes der 5. Rippe. Aus der linken Pleurahöhle entleert sich beim Durchschneiden der unteren Rippenknorpel eine stark gelbgefärbte, ikterische Flüssigkeit. Nach Herabnahme des Sternums zeigen sich die Lungen mit normal grauen Rändern, normal collabirt; linke Lunge frei, rechte nach oben durch lockere Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen.

Im Herzbeutel eine mässige Menge klarer, leicht ikterisch gefärbter Flüssigkeit. Das Herz von normaler Form und Grösse, entleert links flüssiges Blut, das rechte Herz fast leer, Atrioventricularostien normal durchgängig. Herderkrankungen, speciell Ekchymosen an der Oberfläche des Herzens nicht zu bemerken. Klappenapparate normal. Musculatur schlaff, aber von fester Consistenz. Ueberall zeigt sich rechts wie links Imbibition der Klappen mit Gallenfarbstoff. In der Intima der Aorta zeigt sich leichte circumscripte Verfettung; auf der Mitralis im vorderen Segel am Schliessungsrande 2 punktförmige Ekchymosen; endocarditische Granulationen sind nicht vorhanden. Es finden sich keine Herderkrankungen. Herzohren frei.

Der obere Lappen der linken Lunge ist lufthaltig, die untere Hälfte lederartig, schlaff, atelektatisch; Pleura glatt, glänzend, die nach der unteren luftleeren Partie führenden Gefässe sind frei. Die Bronchialschleimhaut mit wenig gelblich gefärbtem Secret bedeckt. In der Pleura der rechten Lunge zeigen sich unter der mit der Thoraxwand verwachsenen Stelle zahlreiche punktförmige Ekchymosen. Der untere Theil des Unterlappens ist ebenso wie links atelektatisch wohl infolge von Compression durch den pleuritischen Erguss. Gefässe frei, Bronchien wie links, Blutgehalt dieser Lunge im Allgemeinen gering; Luftgehalt überall gleichmässig normal. Herderkrankungen finden sich in der Lunge nicht.

Ein grösserer Theil der nach abwärts gelegenen Darmschlingen ist auffallend blass; Mesenterialdrüsen eher verkleinert als vergrössert, speciell in der Gegend der Ileocöcalklappen sind die Drüsen sehr klein, braunroth.

Durch die stark ausgedehnte Flex. hepat. col. ist die Leber beträchtlich nach oben gedrängt; auch Col. transvers. und Flex. sigmoid. sind stark meteoristisch aufgetrieben. Im kleinen Becken zeigt sich ausser dem dünnflüssigen, klaren Erguss ödematös ikterisch gefärbtes Fibringerinnsel.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, 22 Cm. lang, 12 Cm. breit, 3 Cm. dick und zeigt am unteren Rande fötale Lappung; die Pulpa ziemlich fest, braunroth, Follikel geschwollen, deutlich hervortretend. Kapsel bläulich gefärbt, etwas gerunzelt.

Der Magen ist ziemlich stark erweitert, aus demselben entleert sich röthliche, stark nach Moschus riechende Flüssigkeit. Schleimhaut des Duodenum äusserst blass. Aus dem Duct. choledoch. entleert sich bei Druck auf die Gallenblase wenig, leicht bernsteingelb gefärbte Galle. Verwachsungen sind an der Porta hepatis nicht vorhanden, dagegen findet sich um die Pfortader ein Packet verkäster Lymphdrüsen; dieselben ziehen sich nach aufwärts in der Richtung des Duct. choledoch. und comprimiren denselben vollständig.

Die Leber zeigt eine etwas langgestreckte Form, hat normale Grösse; unter der Glisson'schen Kapsel zeigen sich zahlreiche über stecknadelkopfgrosse, gelblich-weisse Knötchen; strahlige Narben finden sich speciell am unteren Rande der Leber nicht. Auf dem Durchschnitt sieht man die Acini deutlich contourirt, auch hier zeigen sich ähnliche Knötchen wie an der Oberfläche. Das Lebergewebe sowie das periportale Bindegewebe ist deutlich ikterisch gefärbt. Gefässe sind frei.

Die verkästen Lymphdrüsen ziehen sich von der Porta längs der Aorta abdom. abwärts und gehen in die ähnlich veränderten retroperitonealen Lymphdrüsen über. Sämmtliche von der Aorta abdom. abgehenden Gefässe, speciell Art. meseraica sup., sind durch die verkästen Lymphdrüsen fest umschlossen, ebenso Art. meseraica inf. und Aa. renales.

Die linke Niere ist wesentlich vergrössert; Nebenniere ödematös. Die ikterisch gefärbte Kapsel lässt sich von der fettig glänzenden, braungelben Oberfläche der Niere, in welcher zahlreiche punktförmige Ekchymosen auftreten, leicht ablösen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rindensubstanz beträchtlich geschwollen, dabei eine active Hyperämie, indem die Glomeruli in Form dunkelrother Reihen hervortreten. Die Marksubstanz ist etwas dunkler; die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt keine wesentliche Veränderung. Die rechte Niere ist bedeutend kleiner als die linke, auch hier zeigen sich punktförmige Blutungen unter der Kapsel.

Die inneren und äusseren Leistendrüsen sind nicht wesentlich geschwollen. Hoden und Nebenhoden unverändert.

Die Wirbelkörper sämmtlich fest; ebenso Knochen und Symphyse des kleinen Beckens.

Rechts und links zeigen sich die supraclavicularen Lymphdrüsen, sowie die weiter nach aufwärts unter der Glandul. thyreoid. gelegenen tieferen Halslymphdrüsen sämmtlich verkäst, ohne sehr geschwollen zu sein; eine Erweichung dieser Drüsen findet sich nicht.

Der weiche Gaumen ist intact, Zäpfchen steht in der Mitte, an der Epiglottis keine Narben; das Innere des Kehlkopfs ohne besondere Veränderung. In den Tonsillen einige verkäste Pfröpfe.

Besonders an der linken Seite des Halses zeigen sich zwischen den tiefen Halsmuskeln dicke Packete frisch geschwollener Drüsen.

Neben den frisch geschwollenen finden sich alte geschwollene Drüsen, nur wenige zeigen im Centrum ikterisch gefärbte nekrotische Partieen.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin gefärbten Schnittpräparate ergab Folgendes: Während die Halslymphdrüsen sowie überhaupt die Lymphdrüsen der oberen Körperhälfte sich mehr oder weniger im Zustand der Hypertrophie und ausgesprochener lymphomatöser Entartung befinden, so speciell die Lymphdrüsen an der Porta hepatis, zeigen die zu den unteren Extremitäten in Beziehung stehenden Lymphdrüsen keine wesentliche Veränderung; man sieht zwischen den wenig verbreiterten Balken des Gerüstes zahlreiche Lymphkörperchen nebeneinanderliegen; an einzelnen Stellen finden sich stärkere Züge von faserigem Gewebe.

Die Milz zeigt sich von grösseren und kleineren Lymphomen, welche ihren Ausgang von der Stelle der Follikel zu nehmen scheinen, hochgradig durchsetzt.

Auch in der Leber finden sich vereinzelte Lymphome, von denen die grösseren unter der Kapsel liegen, während sich im Innern kleinere follikelartige Lymphome in grösserer Menge finden und sich meist an die Gefässwände anschliessen.

In der Niere sind die Epithelien einiger Harnkanälchen stark geschwollen und füllen das Lumen der Kanälchen fast vollständig aus. Andere Harnkanälchen zeigen keine Veränderung der Epithelien und haben ein völlig freies Lumen. Die Kapselwand der Glomeruli und das interstitielle Gewebe ist an manchen Stellen verbreitert.

Wenn nun auch die Section nicht über alle Erscheinungen völligen Aufschluss gegeben hat, so lässt sich an der Hand des Leichenbefundes der Zusammenhang der Erscheinungen etwa folgendermaassen annehmen.

Gewissermaassen als Basis zur Erklärung der verschiedenen klinischen Sypmtome müssen wir die vorhandene Lymphombildung ansehen und diese Affection in Anbetracht der stark vergrösserten Milz und der in Bezug auf die weissen Blutkörperchen unveränderten Blutbeschaffenheit als malignes Lymphom (Hodgkin'sche Krankheit, Pseudoleukämie) bezeichnen.

Was nun zunächst das auffälligste Symptom, den starken Icterus, betrifft, so ist derselbe dadurch entstanden, dass durch Anschwellung der lymphomatös entarteten portalen Drüsen der Duct. choledoch. derart comprimirt wurde, dass der Gallenabfluss in den Darm aufgehoben war. Infolge dieser mechanischen Verlegung des Gallenganges bildete sich der auch klinisch diagnosticirte Icterus hepatogen. Weiter kam es durch Druck der geschwollenen Lymphdrüsen auf die Ven. port. zu dem allerdings nur mässigen Ascites. Die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch nachgewiesene Nephritis ist wohl als eine Folge des Icterus anzusehen, indem die im Blute circulirenden Gallenbestandtheile bei ihrem Durchgang durch die Nieren jene einer Nephritis acut. entsprechenden Veränderungen hervorbrachten.

Wie lässt sich nun das hohe Fieber in unserem Falle erklären? Birch-Hirschfeld sagt: „Das Verhalten der Temperatur bei malignem Lymphom bietet nichts Charakteristisches; in den früheren Stadien besteht in der

Regel kein Fieber, später finden sich oft abendliche Temperatursteigerungen, welche Morgens meist zur Norm zurückkehren.“ [1]) In demselben Sinne äussert sich Winiwarter. [2]) Abgesehen von unserem Falle beschreibt Wunderlich einen Fall von malignem Lymphom, der ebenfalls unter hohem Fieber einherging und den ich weiter unten ausführlicher berichten werde. Einen weiteren Fall von malignem Lymphom beobachtete Murchison, der wahrscheinlich mit Intermittens zusammenhängend sich dadurch auszeichnete, dass die Vergrösserung der Drüsen rasch unter fieberhaften Symptomen vor sich ging.

Zur Erklärung nun für das Zustandekommen des hohen Fiebers ist vielleicht die infolge der Lymphdrüsenaffection und der raschen Entwicklung der Lymphome entstehende abnorme Blutbeschaffenheit von Wichtigkeit, indem hierdurch die wärmeregulatorischen Centren des Körpers in ihrer Function gestört werden. Warum aber nicht in jedem Falle eine höhere Temperatursteigerung eintritt, muss vorläufig unentschieden bleiben, besonders da das Verhältniss der Lymphdrüsen zur Blutbildung noch nicht völlig klar gestellt ist. Möglicherweise ist zur Entstehung hohen Fiebers das gleichzeitige Ergriffensein einer grösseren Anzahl von Lymphdrüsen nöthig.

Die während des Lebens beobachteten nervösen Symptome sind zurückzuführen auf die infolge der Nephritis und des Icterus entstandene Urämie, beziehentlich Cholämie, sowie auf das hohe Fieber.

Der Tod des Patienten erfolgte unter den Symptomen der Erschöpfung durch das Fieber, sowie durch die Retention von Gallen- und Harnbestandtheilen; eigentliche urämische Erscheinungen fehlten übrigens.

Als letztes wichtiges Ergebniss der Section hebe ich noch hervor, dass die Leber in der That durch die stark ausgedehnte Flex. hepat. col. so stark in die Höhe gedrängt war, dass dadurch die bei der Untersuchung constatirte zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung bedingt war.

Im Anschluss an diesen von mir beobachteten Fall theile ich noch kurz ähnliche Fälle aus der Literatur mit.

Desnos und Barié [3]) theilen einen Fall von malignem Lymphom mit, der sich durch die weite Verbreitung der lymphatischen Neubildung und durch zwei nicht gewöhnliche während des Lebens bestehende Symptome, nämlich hartnäckigen Schmerz in der Lumbalgegend und Icterus, auszeichnete.

Die Section ergab ausser allgemeiner Drüsenschwellung kleine Tumoren unter dem Endo- und Pericard, im Netz, im Leberparenchym, eine Neubildung von der Grösse eines Kindskopfes an der Porta hepatis (Ursache des Icterus). Die rechte Niere war in einen grossen Tumor verwandelt, die enorme Milz (440 Grm.) von kleinen Geschwülsten erfüllt. Der grösste Tumor befand sich vor der Wirbelsäule vom 11. Brustwirbel nach abwärts steigend und veranlasste die Lumbalschmerzen.

---

1) v. Ziemssen's Handb. Das maligne Lymphom.

2) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XVIII. S. 115 ff.

3) Gaz. méd. de Paris. No. 34 u. 35 Mitgetheilt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1876. Bd. II. S. 262.

Einen Fall, der dem unserigen in mancher Beziehung ähnlich ist, beschreibt Wunderlich [1]).

Bei einem 32j., vorher stets gesund gewesenen Dienstmädchen erfolgte im September 1853 schmerzhafte Anschwellung der Halslymphdrüsen, die sich auf Jodeinpinselung etwas verminderte. Bald Abmagerung, Erbleichen der Hautfarbe und von December an nächtliche Schweisse. Ende Mai 1854 Schmerzen in der Milzgegend, im Juni Anschwellung der Lymphdrüsen in den Achselhöhlen; es stellte sich Oedem der Füsse ein, Verminderung des Appetits, Kurzathmigkeit und Husten ohne Auswurf. Die Schwellung der Drüsen nahm zu; in der Cubital- und Kniegegend trat neue Drüsenschwellung auf.

Bei der Aufnahme Ende Juli zeigte sich starke Abmagerung, Haut schmutzig-bleich; zahlreiche Drüsen im Unterhautzellgewebe, vergrössert, Thorax etwas schmal, in den oberen Partieen etwas eingesunken, percutorische oder auscultatorische Erscheinungen nicht nachweisbar. Unterleib ziemlich gewölbt, empfindlich, Leberdämpfung normal, Milzdämpfung stark vergrössert. Kein Fieber, weisse Blutkörperchen nicht vermehrt. In den nächsten Tagen erträgliches Befinden, Harnsecretion spärlich. Vom 31. Juli ab abendliche Temperatursteigerungen, 38,8° C., am 3. August 40,2° C., am 4. August 40,6° C., am 5. August 40,8° C. Von da ab blieb die Temperatur Abends mehrere Wochen lang auf dieser Höhe und machte Morgens geringe Remissionen (38,8—39° C.). Kopfschmerzen, unruhige Nächte, zuweilen Nasenbluten, Ohrensausen, Verminderung des Appetits, bald harte, bald diarrhoische mit Tenesmus verbundene, zuweilen blassgraue Stühle, steigende Beklemmung und Entkräftung stellte sich ein. Die Milzdämpfung nahm langsam zu (5″ hoch, 9—10″ breit), auch die Lymphdrüsengeschwülste wuchsen langsam. Harn enthielt meist Urate. Anfangs September mässigte sich das Fieber, die Kräfte schienen sich zu heben, doch wölbte sich der Bauch stärker; Harn sparsam, kastanienbraun, enthält Gallenpigment. Bald wurden die Nächte durch Husten gestört, mehrtägige Fieberbewegungen traten auf, Oedeme nahmen zu. Vom 26. September war die Temperatur zwar normal, doch blieb der Puls frequent. Am 1. October sank die Temperatur auf 35,8° C., Puls auf 96, dann auf 68 Schläge, allgemeiner Collaps stellte sich ein und am 2. October Exit. letal.

Die Section ergab Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle, des Arms, der Inguinalgegend; im Mediastinum zwei grosse Packete von Drüsenconglomeraten, über dem Bronch. sinist. ein Drüsenconglomerat, hinter dem Duct. choled. ein unregelmässiger, den Gang etwas zusammendrückender Knäuel. Retroperitonealdrüsen stark vergrössert. Alle Drüsenpackete zeigen beträchtliche Härte, der Durchschnitt bald speckig glänzend, bald trocken, von gelbweisser Farbe, nirgends käsige Consistenz, überhaupt nichts, was dem Tuberkel entspricht. Mikroskopisch finden sich in den Drüsengeschwülsten theils grosse Massen von rundlichen Körperchen, theils amorphe Massen. Die Meckel'sche Jodschwefelsäureprobe ergab keine Reaction. Lunge fast luftleer, ohne Tuberkel. Herz blassbraun, schlaff; Milz mehr als doppelt vergrössert, zeigt hellbräunliche, rothe Oberfläche, an der zahlreiche gelbliche und gelbröthliche Flecken durchschim-

1) Archiv f. physiol. Heilkunde. 1858. Bd. II. Heft 1. S. 127.

merten; auf dem Durchschnitt mit gelblichen und rothen Einlagerungen durchsetzt, mikroskopisch der Substanz der geschwollenen Drüsen ähnlich. Magen und Darm ohne Veränderung. Leberparenchym ziemlich gallenreich, mit 2 Einlagerungen von der Beschaffenheit der Milzeinlagerungen. Gallenblase mit hell-grüngelber Galle stark gefüllt. Leber nicht vergrössert.

In Betreff der Diagnose dieses Falles war Wunderlich nicht abgeneigt, multiple Drüsencarcinome anzunehmen; nach dem Ergebniss der Section und der mikroskopischen Untersuchung glaubte er, dass die Drüsenerkrankung entweder als idiopathische, oder richtiger, als Ausdruck einer constitutionellen Krankheit angesehen werden müsse; sie habe mit nichts Aehnlichkeit als mit dem, was man Scropheln nenne. Die Ursache der Erkrankung war nicht aufzufinden. In seiner Abhandlung über Pseudoleukämie [1]) zählt Wunderlich diesen Fall zu jener Affection und wohl mit vollem Recht. Auch hier ist der nicht bedeutende Icterus durch Compression des Duct. choled. von Seiten pseudoleukämisch vergrösserter portaler Drüsen entstanden. Von Wichtigkeit ist auch das beobachtete hohe Fieber, worauf ich oben (S. 306 u. 307) schon hingewiesen habe.

Einen weiteren Fall von malignem Lymphom beschreibt Hérard [2]) bei einer Frau, bei der im Verlauf der Krankheit schwach ikterische Farbe der Haut auftrat.

Bei der Section zeigten sich sämmtliche Lymphdrüsen an der Oberfläche und in der Tiefe des Körpers geschwollen. Die Milz wog $1\,^3/_5$ Pfund, durchsetzt mit vielen gelblichgrauen kleinen Knötchen (lymphatische Neubildungen). Die Leber war gross, gleichmässig gelb, normal fest. In den Lungen fanden sich lymphatische Neubildungen. In der Magenschleimhaut 20 hervorragende Geschwüre, ein grösseres Geschwür im Dudenum.

Wenn auch hier nichts Näheres über das Verhalten der portalen Drüsen gesagt ist, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass der Icterus infolge pseudoleukämischer Schwellung derselben entstanden ist, um so mehr, da nach dem Sectionsprotokoll sämmtliche Lymphdrüsen geschwollen waren.

Endlich theile ich noch einen Fall von malignem Lymphom mit, bei dem sich allerdings kein Icterus findet, der aber unter typhusartigen Symptomen verlief und deshalb hier von Interesse ist. Der Fall ist von Prof. Bohn [3]) mitgetheilt:

56j. Mann mit chronischem Nasenrachenkatarrh, sonst gesund, erkrankte im Juni 1867 mit mässigem Fieber, Abgeschlagenheit, geistiger Unruhe, Schlaflosigkeit; dazu trat weissbelegte Zunge, Appetitlosigkeit, zusammenschnürendes Gefühl im Epigastrium bis zur Wirbelsäule. In der 2. Woche trat spontan Diarrhoe und Milzschwellung auf, während sich das übrige Befinden besserte. Die Diagnose einer schon im Ablauf begriffenen typhösen Febricula wurde erschüttert, als im Beginn der 3. Woche an den verschlimmerten Nasenrachenkatarrh eine Angina faucium und tonsillaris sich an-

1) Archiv d. Heilkunde. Bd. VII. 1866.

2) L'Union. 90. 91. Juillet, Août. 1865. Mitgetheilt in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 136. S. 35.

3) Dieses Archiv. 1869. Bd. V. H. 3 u. 4. S. 429. Mitgeth. in Schmidt's Jahrb. Bd. 150. S. 279.

schloss, die mit Pulsbeschleunigung (120), erhöhter Temperatur, Abspannung und Delirien verbunden war. Gleichzeitig schwollen die Lymphdrüsen am Unterkiefer und hinter den Ohren an, blieben aber glatt und schmerzlos; in der 2. Woche darauf vergrösserten sich Achsel- und Inguinaldrüsen; die Leber nahm zu, ohne zu schmerzen. Der Leib wurde meteoristisch; der Stuhl wurde breiig oder dünnflüssig. Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt. Ende der 3. Woche besserte sich der Appetit. Schlaf stellte sich ein, die Schweisse wurden geringer, der Leib wurde kleiner, Drüsen weniger geschwollen; auch Leber und Milz schwollen ab; Mandeln wurden kleiner, Puls blieb sehr beschleunigt. In der 5. Woche stellte sich ein wahrer Typhushunger ein, die Nächte blieben unruhig. Ein in der 8. Woche eingetretener Rückfall liess bald wieder nach. Der Schlaf wurde durch Morphium erzielt, der Puls ging auf 80 Schläge herab. Pat. begab sich zur Erholung nach Mitteldeutschland, kehrte aber am 27. October in hoffnungslosem Zustand zurück. Das alte Leiden hatte sich infolge von Erkältung heftiger denn je eingestellt. Mandeln stark geschwollen, ausgebreitete Stomatitis und Coryza, sämmtliche früher afficirten Drüsen geschwollen, Leber und Milz vergrössert. Puls 120, Temperatur erhöht. Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt. Eine auf der Reise entstandene Purpura schwand bald. Nach 3 Wochen zeigte sich unter neuem Fieber eine rasch vergehende Miliar. rubr. mit Quaddeln im Gesicht und an den Extremitäten; in der 4. Woche wiederholte sich die Purpura. Alle Medicamente, selbst Excision der Mandeln blieben ohne Erfolg. Im December verkleinerten sich die Drüsen, Coryza und Stomatitis nahmen ab, Schweisse liessen nach, die Leber aber schwoll weiter an, Appetit verlor sich, Schwäche nahm zu. Obwohl die Drüsenschwellungen fast ganz schwanden, verschlimmerte sich der Zustand sehr. Im Februar trat Peritonitis hinzu und am 8. März 1868 (3. Woche der Peritonitis, 29. Woche der Krankheit) erfolgte der Tod.

Section. In der rechten Pleurahöhle blutig-eitrige Flüssigkeit, auf dem unteren, comprimirten Lappen frische hämorrhagische Pleuritis; linke Lunge mit der Brustwand verwachsen. In der Bauchhöhle 25 Pfund klares, gelbröthliches Exsudat. Die Leber durch Stauungshyperämie sehr vergrössert, mit zahlreichen mikroskopischen Herden lymphatischer Neubildung durchsetzt. Milz um das Doppelte vergrössert, einfach hyperplastisch, überall mit der Umgebung verwachsen. Serosa der Leber und der Därme mit vielen bis erbsengrossen, weissgrauen Knötchen durchsetzt, die aus lymphatischen Elementen bestanden. Retroperitonealdrüsen sehr vergrössert, markig, mit lymphatischer Hyperplasie. Niere ziemlich gross, mit harnsauren Concrementen. Von den peripherischen Drüsen zeigen nur die unter dem Lig. Poupart. gelegenen eine geringe Schwellung durch Wucherung der Lymphzellen. Blut in der Leiche zeigt keine Veränderung der weissen Blutkörperchen.

XV.

Besprechung.

Dr. Oswald Vierordt, Privatdocent an der Universität Leipzig, Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende. Leipzig, F. C. W. Vogel. gr. 8. 1888. Preis 10 Mk.

Während Rudolf v. Jaksch in seiner trefflichen „Klinischen Diagnostik" nur die bacteriologischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden bespricht, und Seifert und Müller in ihrem vielgelesenen und als eminent praktisch anerkannten „Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik" nur in knappster Form das Nothwendigste der modernen klinischen Untersuchungsmethoden gaben, hat der Verf. des vorliegenden Werkes einem Bedürfniss entsprochen, als er es unternahm, eine Diagnostik der inneren Krankheiten zu schreiben, welche Alles das umfasst, was zur Feststellung einer Diagnose aus älterer und neuester Zeit zusammengetragen und als brauchbar befunden worden ist. Ein solches Werk bringt naturgemäss nichts Neues, Originales; aber es gehört ein umfassendes Wissen dazu, das so gross gewordene Gebiet ganz zu beherrschen, grosses Geschick, übersichtlich dasselbe zu ordnen, das Wichtige hervorzuheben, Stellung zu den vielen noch streitigen Fragen zu nehmen. — Verf. hat seine Aufgabe mit regem Fleiss und voller Beherrschung des Stoffes gelöst. Aus klinischer Lehrthätigkeit hervorgegangen, ist das Werk Beweis didaktischen Geschickes; die Objectivität, mit welcher der Verf. in der Werthschätzung der älteren und der neuen Untersuchungsmethoden verfährt, berührt wohlthuend. Sein Streben geht dahin, nicht nur die neuen Untersuchungsmethoden zu lehren, sondern darauf zu führen, über der Pflege derselben nicht die Uebung im einfachen Gebrauch der Sinne, besonders des unbewaffneten Auges, des tastenden Fingers zu vernachlässigen und nicht über der Thätigkeit am Mikroskopirtisch und im Laboratorium die Beobachtung des Gesammtorganismus zu vergessen.

Fliessend und klar geschrieben, zeichnet sich das Werk durch hervorragende Uebersichtlichkeit aus. Eine grosse Reihe (156) Abbildungen tragen wesentlich zum Verständniss des Textes bei. Die grössere Anzahl derselben sind aus dem Weil'schen Atlas, soweit sie anatomischer Natur sind, bekannt, andere aus dem Ziemssen'schen Sammelwerk, Strümpell'schen Lehrbuch und anderen Arbeiten; soweit sie neu sind, sind sie zweckentsprechend, die schematischen Darstellungen instructiv. Wir be-

dauern, dass nicht bei jeder mikroskopischen Abbildung die Vergrösserung angegeben ist, unter der sie gezeichnet ist.

Was die Vollständigkeit des Werkes anlangt, so dürfte kaum eine der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden unerwähnt geblieben sein. Die Beurtheilung des Werthes jeder einzelnen ist eine objective, kritische, aber durchaus gerechte. Der Sphygmographie des Radialpulses ist ausführlich Erwähnung gethan, weil Verf. ihr für die Diagnostik an sich zwar sehr wenig, für den klinischen Unterricht aber grossen Werth beilegt. Hier hätte wohl auch des v. Basch'schen Sphygmomanometers gedacht werden sollen, dessen Bedeutung für die Bestimmung des Blutdruckes — wenigstens bei öfterer Untersuchung am gleichen Individuum — nicht unterschätzt werden darf. Zur Auftreibung des Magens zum Zweck der Diagnose über seine Erweiterung empfiehlt Verf. warm die Einführung einer Nélaton'schen Magensonde, durch welche mittelst einer der Sonde aufgesetzten Kautschuckbirne Luft eingeblasen wird. Der Vortheil dieser Methode liegt in der Möglichkeit, die Gasmenge genau zu bestimmen und im Nothfall sofort wieder zu entleeren. Bei der extremen Seltenheit, dass durch die einfache Kohlensäureauftreibung ernstere Beengung oder gar Collapserscheinungen eintreten, scheint uns doch die letztere Methode, welche die Belästigung der Einführung einer Magensonde umgeht, die einfachere, handlichere. — Natürlich ist die moderne Diagnostik der Magenerkrankungen eingehendst berücksichtigt, Wir vermissen hier die Erwähnung des Ewald'schen Probefrühstückes neben der Leube (Riegel)'schen Probemahlzeit.

Als Anhang ist noch ein gedrängter Abriss über die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs und eine Uebersicht über Augenspiegelbefunde bei inneren Krankheiten angefügt, während die Spiegeluntersuchung der Nase und Ohren bei Seite gelassen ist, da die letztere vorwiegend für die Krankheiten dieser Organe, seltener für die Erkrankung anderweitiger Organe von Bedeutung sei. Bei der überaus knappen Bearbeitung dieser Kapitel scheint uns mehr der Wunsch des Autors, Alles berührt zu haben, ausschlaggebend gewesen zu sein, als der thatsächliche Nutzen, der durch solch aphoristische Aufzählung erzielt werden kann.

Diese kleinen Aussetzungen können und sollen natürlich nicht den Werth des Buches herabsetzen, sondern nur den Zweck haben, vielleicht bei einer zweiten Auflage berücksichtigungswerth zu erscheinen.

Der stattlichen Anzahl gediegener Lehrbücher ist durch das besprochene ein neues hinzugefügt, das sich würdig den anderen anschliesst und vor manchen vielleicht noch den Vorzug hat, einem thatsächlichen dringenden Bedürfniss zu entsprechen. Es wird für die Studirenden zur Einführung in die Diagnostik von grossem Werthe, dem Praktiker aber, der sich in schwierigen Fällen Raths erholen will, eine reiche Quelle der Belehrung sein.

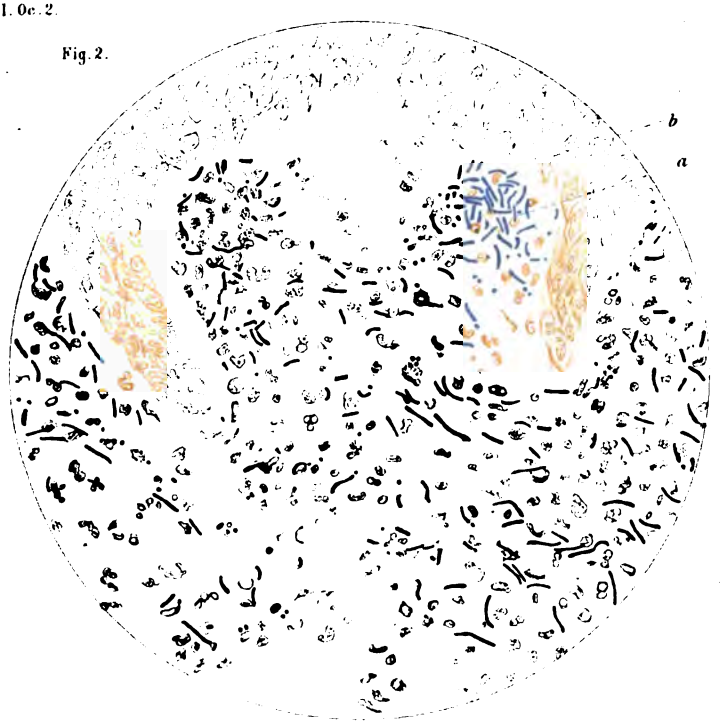
Schliesslich sei noch lobend der vortrefflichen Ausstattung des Buches gedacht, der wir bei allen Werken des Vogel'schen Verlags begegnen.

Dr. Schmid, Reichenhall.

Fig. 1.

Seibert. S. II. Oc. 2.

Fig. 2.



Kurloff, Milzbrand

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

XVI.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888.

Gesammelt von

Professor Dr. F. A. Hoffmann,
Stellvertretendem Director.

Während die Leipziger medicinische Klinik im Sommersemester 1888 meiner Leitung unterstellt war, ergab sich, wie bei dem reichen Material der Klinik natürlich, ein reges Zusammenarbeiten mit den 6 Assistenten derselben: Herrn Dr. L. Krehl, Privatdocenten, Dr. Fichtner, k. s. Assistenzarzt I. Kl., Dr. Windscheid, Dr. Janssen, Dr. Dolega und Dr. Obenaus. Eine Fülle von Beobachtungen drängte sich, und so wurden gemeinschaftlich Materialien gesammelt, deren specielle Bearbeitung den Umständen gemäss bald dem Einen, bald dem Anderen zufiel. Die Grösse der Krankenzahl ebenso wie die der Mitarbeiter bedingte, dass so vielerlei weit von einander Liegendes zusammenkam. Alles aber hängt zusammen durch die gemeinschaftliche Arbeit, welche darauf verwendet worden ist, und so geben diese Beiträge ein getreues Bild klinischer Thätigkeit, wie sie sich im Laufe eines Sommersemesters entfalten konnte.

I.

Der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten.

Von

F. A. Hoffmann.

Es ist unzweifelhaft, dass bei den grossen diagnostischen Schwierigkeiten, welche die verschiedenen Krankheiten der Abdominalorgane mit sich führen, oft die Untersuchung der Ascitesflüssigkeiten auf ihren Eiweissgehalt wesentliche Fingerzeige zu geben im Stande ist. Ich behaupte sogar, dass zur Zeit für eine gute klinische Untersuchung

die Bestimmung eben dieses Eiweissgehalts unerlässlich ist, und es sind auch mit Rücksicht darauf eine Reihe von Arbeiten geliefert. Allerdings hat sich, wie mir scheint, noch nicht genügend die Wichtigkeit dieser Thatsache dem allgemeinen Bewusstsein der Aerzte eingeprägt, doch ist das nur eine Frage der Zeit.

Von der Wichtigkeit dieses Gesichtspunktes durchdrungen, legte ich mir die Frage vor, ob nicht auch von der Untersuchung der Anasarkaflüssigkeiten ein ähnliches Resultat zu erwarten sei. Von verschiedenen Gesichtspunkten geleitet, haben schon Reuss[1]), Runeberg[2]) und Senator[3]) sehr zahlreiche Bestimmungen an Anasarkaflüssigkeiten ausgeführt, gleichzeitig war auf der hiesigen Klinik die Möglichkeit gegeben, eine grössere Zahl von Bestimmungen zu machen: so wurde ein Material gewonnen, welches wohl geeignet sein dürfte, die Frage zu erledigen, ob Eiweissbestimmungen aus Anasarkaflüssigkeiten irgend eine diagnostische oder prognostische Bedeutung haben.

Zunächst lege ich das von mir gesammelte Material vor. Die Flüssigkeit wurde in der gewöhnlichen Weise stets vom Lebenden durch Einlegen feinster Canülen gewonnen und ins Laboratorium gebracht; bis zur Verarbeitung vergingen stets 12 Stunden. Es wurde dann an vielen das specifische Gewicht mit einer zuverlässigen Mohrschen Waage bestimmt, um die Anwendbarkeit der Formel von Reuss oder Runeberg auf die Bestimmung zu prüfen. Ein Theil wurde abgewogen und nun das Eiweiss mit Alkohol ausgefällt, mehrfach gewaschen, getrocknet und gewogen.[4]) Von folgenden Fällen liegen solche Bestimmungen vor (die Fälle sind nach dem Eiweissgehalte geordnet).

Geschlecht und Alter	Krankheit, Verlauf	Stelle der Punction	Farbe der Flüssigkeit	Spec. Gewicht	Eiweissgehalt
1. H., W. (20)	Mitralinsufficienz, Synechie, grosse weisse Niere, Amyloid der Niere und Milz. Gestorben.	Bein	wie Wasser	1,008	0,056
2. G., M.	Starke Vergrösserung d. Herzens. Pericarditis, Endocarditis. Lebt mit bedeutenden asthmatischen Beschwerden.	Unterschenkel	fast wie Wasser	—	0,12

1) Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIV.
2) Ebenda. Bd. XXXV.
3) Virchow's Archiv. Bd. 111.
4) Verfahren von Puls, wie in der Ascites-Arbeit. Virchow's Archiv. Bd. 78.

Geschlecht und Alter	Krankheit, Verlauf	Stelle der Punction	Farbe der Flüssigkeit	Spec. Gewicht	Eiweissgehalt
3. Gr., M. (74)	Carcinoma ventric. Dilatation hohen Grades, äusserste Kachexie.	Oberschenkel	blassgelb	1,007	0,13
4. Ders.	14 Tage später. Stirbt bald darauf.	desgl.	wie Wasser	—	0,225
5. Sch., W. (64)	Emphysema pulmon. Icterus. Ascites. Oedeme. Synechie und braune Atrophie des Herzens, Lebercirrhose, Schrumpfniere. Gestorben.	Bein	hellgelb	1,007	0,17
6. Kn., W.	Mitralfehler. Stauungen. Bedeutend gebessert durch Digitalis.	—	—	—	0,17
7. P., M. (44)	Cirrhose der Leber. Grosses Sarkom der linken Niere, welches zu Thrombose der Vena cava geführt hat. Gestorben.	Bauchdecken	grünlichgelb	1,009	0,19
8. M., M.	Laennec'sche Cirrhose, kein Icterus, geringer Milztumor.	Bein	—	1,008[1])	0,21
9. L., W. (36)	Hochgradige Laennec'sche Cirrhose, kein Icterus, Milztumor. Grosser Ascites. Gestorben.	Unterschenkel	—	—	0,22
10. R., M.	Schrumpfniere. Enorme Hypertrophie d. l. Ventrikels. Frische Pericarditis und reichliche Auflagerungen. Gestorben.	Oberschenkel	—	—	0,23
11. Z., M. (35)	Phthisis pulmonum, alte pleuritische Schwarten. Kein Amyloid. Gestorben.	Hodensack	wie Wasser	—	0,26
12. S., M. (30)	Lues. Hochgradige Schrumpfniere, Arteriosklerose. Frischer Riss in der Intima der Aorta dicht über der Klappe. Gest.	—	—	1,0093	0,27
13. Sch., M. (50)	Emphysem. Hochgradige Stauungen. Schneller Rückgang derselben. Keine Herzfehlerzellen. Gebessert.	l. Oberschenkel	—	—	0,27
14. F., M. (50)	Emphysem. Myodegeneratio cordis. Gebessert.	Unterschenkel	—	—	0,3
15. G., W. (45)	Chronische Nephritis mit Amyloid, Emphysem, Echinococcus hepatis, elephantiastische Verdickungen der Haut an den Unterextrem. Lupus der Nase. Gestorben.	Bauch	—	—	0,38
16. Ders.		Oberschenkel	—	—	0,31
17. Ders.		Unterschenkel	—	—	0,41
18. L., M. (45)	Tabes, Aorteninsufficienz. Gestorben.	—	stark gelb	—	0,38 (polar. 0,3)
19. N., W. (40)	Aortenklappen und Mitralinsufficienz. Albuminurie.	Oberschenkel	hellgelb	1,008	0,41
20. St., M. (50)	Hochgradige Stenose der Aortenklappen, Dilatation des ganzen Herzens, verbreitete Stauungen. Gestorben.	—	—	1,0095	0,43

1) Die gleichzeitig punktirte Ascitesflüssigkeit hatte genau dasselbe spec. Gew.

Geschlecht und Alter	Krankheit. Verlauf	Stelle der Punction	Farbe der Flüssigkeit	Spec. Gewicht	Eiweissgehalt
21. W., W. (60)	Emphysem. Bronchitis. Alte Myocarditis mit Schwielenbildung. Gestorben.	—	—	—	0,44
22. E., M. (35)	Erythem und Oedem der Unterschenkel. Später leichte Purpura haemorrhag. Geheilt.	—	—	—	0,44
23. K., W. (34)	Sarkom im Körper des 11. und 12. Brustwirbels. Compressionsmyelitis. Grosser Decubitus, höchste Kachexie. Gest.	r. Wade	wie Wasser	1,008	0,46 (polar. 0,3)
24. Sch., W. (50)	Carcinoma uteri. Thrombose beider Cruralvenen. Gestorben.	Unterschenkel	—	—	0,49
25. L., W. (35)	Status puerperalis. Thrombose der Uterinvenen und beider Femorales, Cystitis u. Pyelitis diphtheritica. Nierenabscesse. Lungeninfarcte. Gestorben.	Wade	blassgelb	1,011	0,49
26. K., M. (47)	Potator. Lungenemphysem, Dilatation und Verfettung des Herzens, Cirrhose und Syphilis der Leber, Icterus, Ascites, Milztumor, Oedeme. Gestorben.	Bauchdecken	—	—	0,55
27. M., M.	Phthisis pulmonum, Schrumpfniere, hochgradige Anämie, Ascites, Anasarka. Gestorben.	Unterschenkel	hellgelb	1,009	0,55
28. Sch., M. (44)	Cirrhosis hepatis? Ascites, Oedeme, nach einigen Punctionen bedeutende Besserung.	Bauch	stark gelb	—	0,59
29. P., M. (30)	Osteosarkom des l. Oberschenkels.	l. Oberschenkel	stark gelb	1,010	1,1 (polar. 1,1)
30. Ders.	1 Monat später. Gestorben.	desgl.	desgl.	1,0095	0,88
31. H., W. (30)	Hysterie. Contractur u. Oedeme der unteren Extrem. Gebessert.	Fussblatt	blassgelb	—	1,27
32. St., W. (30)	Dunkler Fall. Nach Schmerzen in der Oberbauchgegend und geringer rechtsseitiger Pleuritis Oedeme der unteren Extremitäten, später an der r. Seite nach oben ziehend. Geheilt entl.	Lebergegend	blassgelb	—	1,6
33. F., M.	Potator. Enorme Fettleibigkeit. Starke Ateriosklerose d. Hirngefässe, alter Herd in der r. inneren Kapsel, frische hämorrhagische Pachymeningitis.	l. Arm	blassgelb	1,012	2,08
34. L., M.	Chron. Rückenmarksaffection. S. unten im Text.	l. Unterschenkel	stark gelb	1,017	3,59 (polar. 3,8)
35. Ders.	6 Wochen später.	desgl.	desgl.	—	3,85

Die genauen Bestimmungen des specifischen Gewichtes wurden ausgeführt, um zu sehen, ob ich vielleicht die Bestimmungen durch Wägung umgehen könnte. Es zeigte sich nun aber, dass, wenn man die Formel von Reuss zu Grunde legt, nur 5 Bestimmungen bis auf 0,1 übereinstimmen, 9 Differenzen zwischen 0,1 und 0,5 aufweisen,

1 sogar eine solche von 0,8. Es fragte sich also jedenfalls, ob für die Praxis solche Differenzen von Belang sind, und es wurde deshalb weiterhin nur die Alkoholbestimmung ausgeführt. Erst später stiess ich auf die Angabe von Senator, welcher die Methode von Essbach für diese Untersuchungen empfiehlt, ich habe dieselbe also nicht in Betracht gezogen.

In einer Reihe von Fällen wurde die Farbe der Flüssigkeit notirt, da die Farbendifferenzen sehr auffallende waren. Sie schwankten von citronengelb bis zu wasserhell. Im Allgemeinen gehören die letzten immer zu den eiweissarmen Flüssigkeiten; aber wenn wir sehen, dass eine solche mit 0,38 als stark gelb, eine andere mit 0,46 als wasserhell bezeichnet ist, so ergiebt sich schon daraus, dass der Eiweissgehalt nicht das Maassgebende ist. Die Wasserfarbe findet sich aber immer bei Kranken, welche schon beim ersten Blick die höchste Anämie darbieten. Sie sind auch alle sehr bald zu Grunde gegangen. Bemerkenswerth ist, dass die Flüssigkeiten immer ganz klar sind, niemals opalescent. Sie eignen sich deshalb auch besonders zum Polarisiren, wenn man einen hinreichend guten, lichtstarken Apparat besitzt. Da dieser der Klinik fehlte, so wurden nur gelegentlich anderswo einige Polarisationen zum Vergleich ausgeführt. Sie stimmten bald mehr, bald weniger gut mit der Alkoholbestimmung. Die grösste Differenz betrug 0,21. Bemerkenswerth erscheint mir auch, dass diese Flüssigkeiten niemals jene eigenthümliche Opalescenz darbieten, welche häufig die sehr eiweissarmen Ascitesflüssigkeiten besonders der Nephritiker aufweisen und welche nicht auf Fettgehalt beruht. Diese Opalescenz ist eine Eigenthümlichkeit der Peritoneal- und Pleura-Transsudate, und ist die Bedingung des Zustandekommens derselben noch nicht festgestellt, so wenig wie ihre Bedeutung.

Gehen wir nun endlich zur Betrachtung des Eiweissgehaltes über, so haben wir unseren Fällen noch anzureihen (wobei ich die mit ganz fehlender Diagnose natürlich fortlasse):

I. Fälle von Reuss gesammelt:

1. Amyloidniere 0,043.
2.—4. Nephritis parenchymatosa 0,053, 0,063, 0,069.
5.—6. Carcinoma pylori und allgemeine Carcinose 0,491, 0,768.
7.—8. Myodegeneratio cordis 0,524, 1,15.
9. Emphysem, Degenerat. cordis, Schrumpfniere 0,558.
10. Morbus Brightii (Bartels) 1,17.
11. Desgleichen (Simon) 0,75.
12. Desgleichen (Hoppe) 0,64.

II. Fälle von Runeberg[1]):

1. Degeneratio amyloidea, Hydrops universal. 0,06.
2. Desgl. Peritonitis incipiens 0,09.
3. Pneumonia interstit. chron. Vitium cordis 0,2.
4. Cirrhosis hepatis, Carcin. ventric., Nephr. interstit. supp., Pleur. acut. 0,2.
5. Carcinoma pleurae 0,09.

III. Fälle von Senator:

1. Nephritis chronica 0,075, 0,185, 0,1, 0,1.
2. Nephritis amyl. 0,1.
3. Nephrit. amyl., Aneurysma und Insuff. valv. Aortae 0,1, 0,13.
4. Cirrhosis hepatis 0,15, 0,2.
5. Nephritis et Hepatitis chronica 0,19.
6. Insuffic. valv. mitral. 0,2, 0,2, 0,16.
7. Nephritis chronica 0,21.
8. Insuff. valv. Aortae 0,28.
9. Tabes, Insuff. valv. Aortae 0,35, 0,34, 0,49, 0,56, 0,6, 0,58, 0,93, 0,5, 0,27.
10. Atrophia ren. granul. 0,38.
11. Lymphadenom. multipl. 0,42.
12. Atroph. ren. granul. 0,57.
13. Nephr. chronica, Insuff. cordis 0,75, 0,62, 0.69.

Darnach stehen uns nicht weniger als 57 Fälle zu Gebote mit 82 Bestimmungen. Unter diesen fesseln unsere Aufmerksamkeit zunächst diejenigen, in welchen eine grössere Reihe von Bestimmungen zu verschiedenen Zeiten der Beobachtung gemacht sind. Die grösste Zahl solcher bringt uns Senator, wir sehen hier bei einem und demselben Kranken Schwankungen zwischen 0,27 und 0,93, also bis 0,6 und 0,7. Es wird sich nun allerdings fragen, ob in der Zwischenzeit sich nicht irgend etwas Wesentliches am Krankheitsbild geändert hat. Doch ist wohl anzunehmen, dass der Verfasser das angeführt haben würde. Unter den eigenen Beobachtungen sind die Fälle 29 mit einer Differenz von 0,2 in 4 Wochen und 34 mit 0,25 in 6 Wochen; bei dem letzteren hatte sich sicher nichts Wesentliches geändert, der erstere war erheblich kachektischer geworden. Aber auch Reuss (7—8) hat eine Differenz von 0,6. Es ergiebt sich schon daraus, dass man die Möglichkeit solcher Schwankungen für etwaige Schlüsse in Betracht zu ziehen hat.

1) Die Fälle der Tabelle 2 im Bd. XXXIV. S. 10 dieses Archivs sind nicht hinzugenommen, zum Theil dürften sie dieselben sein wie obige, für unsere Betrachtungen sind sie nicht wesentlich.

Eine weitere Frage war die, ob man der Localität der Punction eine Bedeutung beizulegen habe, oder ob man alle Anasarkaflüssigkeiten einander gleich stellen dürfe, möge nun die Localität, von der sie herkommen, sein, welche sie wolle. Ich habe leider nur einen Fall gehabt, welcher sich brauchbar zeigte, um eine solche Frage zu beantworten, es war dies Nr. 15. Drei gleichzeitige Bestimmungen zeigten Differenzen bis zu 0,1. Die anderen Autoren haben diese Frage gar nicht discutirt. Um aber die Bedeutung der Differenz von 0,1 zu würdigen, muss man die Fehlerquellen der Methode kennen, mit welcher ich gearbeitet habe. Ich habe schon bei einer früheren Gelegenheit die Grösse der Fehlerquellen bei der vorliegenden Arbeitsmethode berechnet[1]) und weiss daher, dass sie nicht 0,01 beträgt. Es müssen also ganz entschieden geringe Differenzen in der Zusammensetzung der Anarsarkaflüssigkeiten an verschiedenen Körperstellen bestehen und es ist sehr wünschenswerth, darüber ein grösseres Material zu besitzen und die Frage noch mehr ins Specielle zu verfolgen. Da ich keine Aussicht habe, dergleichen machen zu können, so muss ich mich mit meinen Zahlen begnügen und schliesse aus ihnen, dass die Differenzen der Zusammensetzung an den gewöhnlich benutzten Punctionsstellen viel zu gering sind, um für praktische Zwecke irgendwie noch ins Gewicht zu fallen, entnehme daraus also das Recht, alle die vorliegenden Zahlen mit einander zu vergleichen. Denn wenn auch die Genauigkeit der Bestimmungen nach Essbach (Senator's Fälle) noch exacter geprüft werden müsste, so ist doch ein Fehler bis zu 0,6 ganz unwahrscheinlich. Dazu kommt, dass unsere Resultate wenig beeinflusst werden, mag man die Zahlen Senator's hinzunehmen oder weglassen. Wir haben also wohl das Recht, sie zu benutzen.

Da in unseren Zusammenstellungen die Fälle nach der Grösse des Eiweissgehaltes geordnet sind, so ist die Uebersicht eine leichte. Es zeigt sich, dass die enorme Majorität unter 1 Proc. sich befindet. Diejenigen, welche darüber liegen, sind in der grossen Mehrzahl sehr eigenartige, man kann also als eine brauchbare Regel aufstellen, dass die gewöhnlich durch Kachexie und Stauung zu Stande kommenden Oedeme weniger als 1 Proc. Eiweiss enthalten. Vom Ascites her wissen wir[2]), dass der rein Kachektische sich durch den geringsten Eiweissgehalt auszeichnet, und dass wir, um eine Stauung anzunehmen, schon eine Zahl über 1 Proc. ver-

1) Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeiten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.

2) Virchow's Archiv. Bd. 78.

langen; in unseren Oedemfällen sehen wir aber schon die Stauungsödeme weniger als 1 Proc. aufweisen. Dass auch hier die kachektischen Flüssigkeiten die eiweissärmsten sind, dürfen wir wohl daraus schliessen, dass sowohl meine, als auch die Tabellen von Reuss und Runeberg mit Fällen von Amyloid beginnen und auch bei Senator zuerst Nephritis chronica aufgeführt ist; Fälle, in denen man auch an Stauung denken muss, finden sich bei Reuss mit 0,5, bei Runeberg mit 0,2, bei Senator mit 0,2, bei mir mit 0,12 beginnend, damit rückt also auch schon das Stauungsödem der untersten Grenze sehr nahe, denn die Zahl der Fälle mit Zahlen unter 0,1 ist ja sehr gering (6 Bestimmungen unter 82). Allerdings sind dies sämmtlich Nierenaffectionen, und so erlauben uns unsere Zahlen die Regel aufzustellen: „Eine Oedemflüssigkeit mit einem Eiweissgehalte von weniger als 0,1 Proc. gestattet eine schwere Nierenaffection meist mit amyloider Degeneration zu diagnosticiren." Es weist diese Regel auch wieder darauf hin, wie unrichtig es ist, die Schwere der Kachexie mit der Grösse des Eiweissgehaltes im Transsudat in ein directes Verhältniss zu setzen. Die Fälle von Carcinom mit Oedemen, welche gewiss sehr schwere Kachexien darstellen, zeigen alle Zahlen über 0,1, ja in unserem Falle Nr. 2 tritt das merkwürdige Verhältniss ein, dass der Eiweissgehalt mit zunehmender Kachexie steigt. Immerhin habe ich nicht ohne Grund für die obige Formulirung das Wort „Regel" angewendet, schon die geringe Zahl der vorhandenen Fälle zwingt zu dieser Vorsicht, aber selbst 100 Fälle würden noch kein Gesetz daraus machen.

Wenn man nun die Fälle mit 0,1 bis 0,8 vornimmt, so sind hier kachektische und Stauungsödeme gemischt, eine Grenze besteht nicht, alle nur denkbaren Ursachen sind aufgefunden; es ist also nur möglich, einen ganz allgemeinen Satz dahin zu formuliren, dass die enorme Mehrzahl aller kachektischen, Stauungs- und gemischten Oedeme einen Eiweissgehalt zwischen 0,1 und 0,8 Proc. aufweist und dass man aus diesen Zahlen weitere Schlüsse von irgend welchem diagnostischen und prognostischen Werth zur Zeit nicht ziehen darf.

Betrachten wir endlich die Zahlen, welche über 0,8 liegen. Runeberg hat keine derartige, Senator eine, und zwar in einem Falle, wo vorher und nachher in sehr zahlreichen Bestimmungen weniger gefunden ist. Der Verfasser vermuthet selbst, dass hier ein besonderer Umstand obwaltete, dass etwa infolge der vorhergegangenen Punctionen ein leichter Entzündungsreiz bestand. Ich habe 5 Fälle, aber sie bieten alle ganz eigenthümliche Verhältnisse dar.

Der erste, Nr. 14, ist ein Osteosarkom, wo die Zusammensetzung des Oedems sehr leicht mit von dem Tumor direct beeinflusst sein konnte, nicht etwa nur durch Compression der Venen entstanden war. Wir haben ja Fälle genug, aus denen wir sehen, dass die Oedeme bei Thrombose einen so hohen Eiweissgehalt nicht besitzen.

Der zweite (Nr. 5) betrifft eine Hysterische, welche eine lange dauernde Contractur des Fusses hatte und endlich auch ein Oedem desselben bekam; sie befand sich körperlich durchaus nicht schlecht, von einer Kachexie, Stauung, Entzündung konnte nicht die Rede sein; es war eines von jenen Oedemen, welche wir als nervöse bezeichnen müssen.

Der dritte Fall ist ganz räthselhaft. Eine Frau erkrankt mit unklaren Symptomen in der Oberbauchgegend, ist wochenlang bettlägerig und bekommt endlich Oedeme der Beine, ohne dass etwas Bestimmtes nachgewiesen werden kann, als eine geringe Dämpfung hinten über der Leber. Als das Oedem sich nun auch nach dieser hinzieht, wird etwas davon untersucht. Später verschwinden die Anschwellungen und die Frau wird anscheinend gesund entlassen.

Der vierte Fall ist wo möglich noch complicirter. Hier besteht zwar entschieden Kachexie, auch Ursache zu Stauungen (Emphysem, Dilatatio cordis), daneben aber noch ein alter apoplektischer Herd im Gehirn und eine frische Pachymeningitis.

Der fünfte Fall (Nr. 21) ist am auffallendsten:

Ein kräftiger und bis dahin gesunder Mann (keine Syphilis) erkrankte vor 3 Jahren unter Rückenschmerzen, welche lange für Rheumatismus galten, bis nach verschiedenen Curen eine Lähmung eintrat (Juni 1887). Zuerst wurde das rechte Bein schlechter, dann das linke und seit September 1887 ging auch der Urin und Stuhl unwillkürlich ab. Man fand 1888 die Sensibilität der unteren Extremitäten und der unteren Bauchhälfte für Tast- wie für Schmerzeindrücke ganz aufgehoben, dabei bestanden aber zeitweilig sehr heftige reissende Schmerzen in den Beinen. Die Motilität, Scham- und Hautreflexe waren ganz aufgehoben, beide unteren Extremitäten stark ödematös. Der Urin seit August dieses Jahres trübe und alkalisch; der Stuhl durch Bitterwasser geregelt, war aber der Controle des Willens ganz entzogen. Decubitus bestand nicht, offenbar auch keine besondere Neigung zum Zustandekommen eines solchen. Augenhintergrund und Pupillen verhielten sich ganz normal. Die Section zeigte, dass es sich hier um eine sehr chronisch verlaufende Tumorenbildung im unteren Theile des Rückenmarks von der Wirbelsäule ausgehend handelte.

Noch ist eine Beobachtung von Reuss hierher zu ziehen (v. s. Nr. 10), nach welcher bei einer Myodegeneratio cordis 1,15 Proc. nachgewiesen wurden, während derselbe Patient vorher bei viel schlechterem Befinden 0,5 hatte; endlich die Bestimmung von Bartels,

der bei Morbus Brightii 1,17 fand. Diese beiden Fälle werden nun im Lichte der vorher erwähnten allerlei Zweifel erwecken, ob die Diagnosen auch erschöpfend sind. Jedenfalls haben wir das Recht, die Vermuthung auszusprechen, dass in Fällen, wo die Oedemflüssigkeiten einen Eiweissgehalt von 0,8 bis 4,0 besitzen, besondere Umstände obwalten, vielleicht besondere nervöse Einflüsse stattfinden. Ein weiteres Verfolgen dieser Beobachtung ist jedenfalls von Interesse und sei für etwa wieder vorkommende Fälle hier besonders hervorgehoben.

Die experimentellen Untersucher kommen im Ganzen zu dem Resultate, dass die Durchschneidung der Vasomotoren ohne jeden Einfluss auf Menge und Zusammensetzung des Lymphstromes ist. Nachdem dies schon unter Ludwig's Leitung von Paschutin und Emminghaus[1]) festgestellt war, hat es Lassar[2]) ebenfalls gefunden. Ein neuerer Untersucher, Jankowski[3]), sagt allerdings, dass in einer entzündeten Extremität mit gelähmten Vasomotoren weit mehr Lymphe producirt wird, als in einer solchen mit intacten Vasomotoren. Die chemische Untersuchung giebt aber keine erheblichen Unterschiede der Zusammensetzung in beiden Fällen. Wenn wir in dem eben erzählten Falle dennoch einen so auffallenden finden und durch die Natur desselben sehr energisch auf eine nervöse Ursache hingewiesen werden, so würde daraus für Experimentatoren die Aufgabe erwachsen, zu versuchen, ob man nicht durch centrale Einwirkungen (auf das Rückenmark oder sogar das Gehirn) zu Resultaten kommen kann, welche ein Verständniss der vorliegenden Beobachtung eröffnen.

Dass den eigentlich entzündlichen Transsudaten der Haut, als deren Prototyp man die Flüssigkeit der Vesicatorblasen ansieht, ein Eiweissgehalt von mehr als 4 Proc. zukommt, sei nur im Vorübergehen hier in Erinnerung gebracht. Auch wir haben einen Fall von Pemphigus beobachtet, dessen Blaseninhalt wir zur Untersuchung sammelten, ehe derselbe eitrig geworden war. Es fanden sich, ähnlich früheren Untersuchern, 6,04 Proc. Endlich möchte ich noch auf den interessanten Fall 22 aufmerksam machen. Dieser Patient bekam seit längerer Zeit ziemlich regelmässig jährlich ein Erythem der Unterschenkel mit Oedem derselben, ohne dass eine Veranlassung nachweisbar war. Nach einigen Tagen ruhigen Liegens verschwand dasselbe. Hat man ein Recht, hier an ein entzündliches Oedem zu denken? Nach der Erzählung des Patienten und dem Aussehen des

1) Arbeiten der phys. Anstalt zu Leipzig. 1873.
2) Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 259.
3) Ebenda. Bd. 69. S. 516.

Fusses allerdings, nach der Untersuchung der Flüssigkeit aber werden wir diese Deutung entschieden abweisen und das dürfte auch später dadurch bestätigt sein, dass sich eine Purpura haemorrhagica einstellte. So reihen wir dieses Oedem also mit gutem Grunde einfach den kachektischen an.

Nach Abschluss dieser Arbeit gelangte noch die Dissertation von Neuenkirchen[1]) in meine Hände, welche auf Grund eines sehr ausgezeichneten Materials (im Rigaschen Krankenhause gesammelt) ausgearbeitet ist. Hier ist für uns von Interesse, dass sich ein Fall von Vitium valvul. cordis mit Aortenaneurysma findet, bei welchem 4 Bestimmungen ausgeführt wurden: 11. Mai 0,35, 13. Mai 0,18, 26. Mai 0,17, 27. Mai 0,13. Ferner findet sich eine Tabelle, in welcher Bestimmungen nach der Alkoholmethode mit solchen nach Essbach verglichen werden (S. 85) und zwar in 12 Fällen. Darunter sind 4, in welchen die Differenzen 0,5 übersteigen; in den beiden äussersten Fällen findet sich nach Essbach mehr 0,55 und nach Essbach weniger 0,76, als nach der Bestimmung durch Alkoholfällung.

II.

Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeiten.

Von

Dr. Fichtner.

Wir besitzen seit einiger Zeit in dem schwefelsauren Ammoniak ein sehr bequemes Mittel, Albumin und Globulin in den thierischen Flüssigkeiten zu trennen und quantitativ zu bestimmen. Das Verfahren gründet sich auf die von Hofmeister gefundenen Eigenschaften des genannten Körpers Eiweissstoffen gegenüber, welche Kander[2]) am Rindsblutserum studirt hat. Er zeigte, dass dieses mit dem gleichen Volumen gesättigter Lösung von $(NH_4)_2SO_4$ versetzt eine sichere Trennung von Globulin und Albumin gestattet. Denn das Globulin scheidet sich aus, sobald der Gehalt der Flüssigkeit 24,11 Proc. des Salzes überschreitet, während die Ausscheidung des Albumin erst bei einem Gehalt von 33,55 Proc. eintritt. Für den Harn hat dann Pohl[3]) die Anwendbarkeit der Methode studirt. Er

1) Ueber die Verwerthbarkeit des spec. Gewichtes und des Eiweissgehalts pathologischer Trans- und Exsudate zur klinischen Beurtheilung derselben. Dorpat 1888.

2) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. XX.

3) Ebenda.

fand, dass bei saurer oder amphoterer Reaction des Harns die Ausscheidung beider Eiweisskörper zugleich eintritt, während bei einem gewissen Grade der Alkalescenz Ende der Globulin- und Beginn der Albumintällung weit auseinanderrücken.

Auf Anregung des Herrn Prof. Drechsel fasste ich den Entschluss, diese Bestimmungen für eine grössere Reihe von Ex- und Transsudaten auszuführen; ich hegte die Hoffnung, dass sich dabei vielleicht bestimmte Verhältnisse zwischen den beiden Eiweisskörpern für verschiedene Arten dieser Flüssigkeiten ergeben würden, welche dann eventuell einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Krankheitsfalles darboten.

Da der Zufall mir zunächst nur Ascitesflüssigkeiten zuführte, so blieb ich auch bei diesen stehen. Leider bin ich durch die Umstände verhindert worden, eine grössere Reihe dieser Bestimmungen auszuführen. Ich theile daher die bisher ausgeführten, 10 an der Zahl, lediglich als Material für spätere Untersucher hier mit.

Betreffs der Methode der Globulinbestimmung verweise ich einfach auf die angeführten Arbeiten. Neben dem Globulingehalt wurde immer das Gesammteiweiss auf die gewöhnliche Art bestimmt und daraus der Albumingehalt berechnet. Die specifischen Gewichte sind mittelst der Mohr'schen Waage bestimmt worden und auf 15° C. berechnet.

Name	Krankheit	Spec. Gew. bei 15° C.	Gesammt-Eiweiss	Albumin	Globulin
Pohlers	Hyst. lig. lati (7)	—	0,064	—	Spuren
Lehmann	Cirrhosis hepatis	1008,5	0,5125	0,4550	0,0575
Schön	Cirrhosis hepatis	1009	0,5570	0,2870	0,2700
v. Kleist	Cirrhosis hepatis	1009	—	—	0,0612
Müller	Cirrhosis hepatis	1009	0,7600	0,7419	0,0181
Vogt	Lues hepatis	1012	1,8750	1,8532	0,0218
Naumann	Insuffic. mitr. et Aortae. Nephritis	—	2,30	1,450	0,850
Günther	Vitium cordis. Ascites	1015	2,9010	1,4510	1,450
Heinicke	Carcin. col. transvers. et peritonei	1018	4,2050	3,3858	0,8192
Weber	Carcinoma ovarii et Periton. carcinom.	1020	5,1	3,1	2,0

Irgend ein Resultat ergiebt die vorstehende Tabelle nicht. Der Gesammteiweissgehalt geht dem specifischen Gewicht annähernd parallel, der Globulingehalt aber schwankt ganz unregelmässig. Bald ist er ganz unbedeutend, bald fast gleich dem Albumingehalt.

3.

Ueber Arsenlähmungen.

Von

Dr. Ludolf Krehl.

F. R., 23 j. Tischler, stammt aus gesunder Familie. Frühere Krankheiten interessiren nicht. Mitte October 1887 bekam er einen Ausschlag an den Genitalien, erbsengrosse Blüthchen und Bläschen; in wenigen Tagen entstanden daraus taubeneigrosse, rothe abschuppende Flecke, sie verbreiteten sich auf Leib, Brust, Rücken und Beugeseiten der Arme. Der Kranke wurde mit brauner Salbe eingerieben und erhielt innerlich Solutio arsenicalis Fowleri zu gleichen Theilen mit Aqua destillata; mit 3 mal 2 Tropfen täglich begann er und stieg jeden 3. Tag um 3 Tropfen. Als er 31,35 Grm. Sol. Fowleri (= 0,31 arsen. Säure) genommen hatte, traten Durchfälle ein und der Schnupfen, der schon im October 1887 begonnen hatte, wurde stärker. Nach 69,6 Grm. Sol. Fowleri (= 0,696 arsen. Säure) grosse Mattigkeit; der Arzt verordnete Verminderung der Tagesdose von 90 Tropfen jeden 3. Tag um 3 Tropfen.

Am 8. Februar 1888 bekam der Kranke plötzlich Kriebeln und Zittern an Händen und Füssen und Frösteln am ganzen Leib — es waren bis jetzt im Ganzen 112,35 Grm. Sol. Fowleri, also 1,12 arsen. Säure, verbraucht worden. Der Arzt liess den Kranken zu Bett legen und ihn von jetzt an täglich 3 Tropfen weniger nehmen. 4 Tage später wurde der Kranke, als er einmal aus dem Bett aufstehen wollte, schwindlig und merkte, dass er nicht mehr gehen konnte. Am nächsten Tag heftige Schmerzen in beiden Waden, die unausgesetzt anhielten, zunehmende Mattigkeit. 22. Februar Aufnahme in das Krankenhaus. Der Kranke hatte jetzt nach seinen Angaben im Ganzen 134,63 Grm. Sol. Fowleri (1,346 arsen. Säure) genommen.

Untersuchung am 22. Februar 1888. Der Kranke ist am ganzen Körper, besonders aber an den Extremitäten, stark abgemagert, fieberfrei, klagt über Schwäche in allen Gliedern und Schmerzen in den Waden. Haut am ganzen Körper dunkelbraun (am dunkelsten Rumpf und Arme, überall sehr trocken, schuppt ab.

Geringer horizontaler Nystagmus. Flimmern bei längerem Fixiren, sonst von Seiten der Kopfnerven keine Erscheinungen.

An den inneren Organen ausser geringer Bronchitis nichts Abnormes nachweisbar. Besonders zu erwähnen: Harn- und Stuhlentleerung ungestört, keine Durchfälle mehr. Die Muskeln am Rumpf ziehen sich alle kräftig zusammen, reagiren normal auf faradische und galvanische Ströme. Sensibilität aller Qualitäten am Rumpf normal.

Die Arme sind sehr mager, Haut welk, schlaff, Muskeln äusserst dünn und schwach; am stärksten atrophisch sind die Muskeln der Unterarme, Thenar, Hypothenar, Interossei. Nirgends in den Gelenken Widerstand. Die Bewegungen am Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk werden alle ausgeführt, aber nur mit sehr geringer Kraft, im Ganzen sind die Beuger

kräftiger als die Strecker. Am schwächsten sind die Bewegungen der Finger, die Beugung derselben zur Faust gelingt nicht einmal vollständig, die anderen Bewegungen, Streckung und Spreizung der Finger, Bewegungen des Daumens und des kleinen Fingers sind völlig kraftlos; überall vollkommene Coordination der Bewegungen. Schwache Sehnen- und Periostreflexe. Kriebeln und Taubsein in beiden Händen und in den Fingern. Tast- und Ortsempfindung sind an beiden Armen und Händen vollkommen erhalten; an den Fingern werden Spitze und Kuppe der Nadel nicht überall mit Sicherheit unterschieden und nicht immer richtig localisirt. Die Schmerzempfindung ist überall vollkommen erhalten. Wärme- und Kältesinn konnten nach Goldscheider's Methode noch nicht geprüft werden. Faradische und galvanische Ströme wirken schmerzerregend.

Untere Extremitäten: Haut wie an den oberen, am rechten Fussrücken einzelne Excoriationen. Nervus peroneus beiderseits am Capitulum fibulae druckempfindlich. Musculatur beiderseits an Ober- und Unterschenkeln sehr mager und schlaff, rechter Oberschenkel noch dünner als der linke. Nirgends Widerstand in den Gelenken. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk sämmtlich ausgeführt, aber nur mit sehr geringer Kraft. Strecker schwächer als Beuger, zwischen beiden Seiten kein Unterschied. Gute Coordination. Bewegungen der Füsse und Zehen activ ganz unmöglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Hautreflexe unverändert. Anhaltende heftige Schmerzen in beiden Waden, Taubsein und Kriebeln in den Füssen. Tast- und Ortsempfindungen an den Zehen und am Fussrücken gestört: feinere Berührungen häufig nicht empfunden, Spitze und Kuppe der Nadel häufig nicht unterschieden. Schmerzempfindung vollkommen erhalten. Bei jedem Versuch, zu stehen, fiel der Kranke um. Elektrisch partielle EaR an Unterarmen, Händen, Oberschenkeln, complete an den Unterschenkeln.

Die Untersuchung des Harns auf Arsen wurde leider versäumt, doch konnte bei der Anamnese und der ganzen Form der Lähmungen kein Zweifel sein, dass es sich um eine Erkrankung des Nervensystems infolge von Arsenvergiftung handelte. Der Kranke hatte noch bis in die ersten Tage des März Schmerzen an den erwähnten Stellen, dann verschwanden sie völlig und für immer, die Parästhesien an Händen und Füssen wurden allmählich schwächer. Die Beweglichkeit änderte sich nicht merklich, bei jedem Versuch, zu stehen, knickte der Kranke sofort zusammen. Die Haut war immer, wie erwähnt, trocken, nur Nachts traten an Händen und Füssen nicht selten heftige Schweisse auf. Mitte März machte der Kranke eine Phlegmone am rechten Fussrücken mit Lymphangoitis und Schwellung der rechtsseitigen Leistendrüsen durch unter hohen Temperaturen und schwerer Störung des Allgemeinbefindens. Betreffs der Entstehung der Eiterung musste es zweifelhaft bleiben, ob die erwähnten Excoriationen am rechten Fussrücken die Eingangspforte der Entzündungserreger bildeten, oder ob eine durch das Gift bedingte Ernährungsstörung vorlag. Anfang April war die Phlegmone geheilt.

Eine genaue elektrische Untersuchung ergab folgenden Befund:
(du Bois-Reymond's Schlittenapparat und galvanische Batterie mit absolutem Verticalgalvanometer von Stöhrer, Leipzig.)

Nerven faradisch:	rechts	links
Nervus radialis	75 Mm.	64 Mm.
= medianus oben	75 =	55 =
= = unten	75 =	65 =
= ulnaris oben	90 =	85 =
= = unten	85 =	73 =
= peroneus	nicht erregbar	
= tibialis	=	=

Leitungswiderstand an entsprechenden Stellen der oberen Theile der Unterarme bei 16 Elementen: rechts $3^2/_3$ M-A., links $3^1/_2$ M-A.

Nerven galvanisch:		rechts	links
Nervus radialis	KSZ	6 M-A.	8 M-A.
= medianus oben	=	5 =	7 =
= = unten	=	3 =	7 =
= ulnaris oben	=	$1^1/_2$ =	2 =
= = unten	=	$3^1/_4$ =	6 =

Nervus peroneus rechts bei 9 M-A. sehr schwache KSZ im Musc. tib. ant., auch bei 25 M-A. nichts Anderes;
links bei 15 M-A. sehr schwache KSZ im Musc. tib. ant., auch bei 30 M-A. nichts Anderes.

Nervus tibialis beiderseits nicht erregbar.

Muskeln faradisch:	rechts	links
Musc. pect. maj.	118 Mm.	115 Mm.
= rect. abdom.	180 =	180 =
= deltoides vorderer Theil	82 =	110 =
= = hinterer Theil	92 =	75 =
= triceps	70 =	85 =
= biceps und brach. int.	112 =	88 =
= extens. digit.	76 =	75 =
= extens. poll. comm.	76 =	75 =
= flexor digit.	75 =	90 =
= ulnar. ext.	75 =	80 =
= hypothenar opponens, abductor pollicis, adductor poll.	75 =	80 =
	65 =	60 =
= interosseus I	65 =	90–
= interossei II, III, IV	80 =	100 =
= rectus femoris	30 =	40 =
= vastus intern.	nicht erregbar	
= vastus extern.	25 Mm.	20 Mm.
= tib. ant.	nicht erregbar	
= extens. digit. long.	nicht erregbar	
= peronei	nicht erregbar	

Wadenmuskeln fehlen.

Muskeln der Scapula und des Rückens reagiren alle kräftig bei 70—100 Mm.

Muskeln galvanisch:

	rechts	links
M. pector. maj.	KSZ kurz ¾ M-A.	ASZ = KSZ kurz 2 M-A.
" delt. vorderer Theil	KSZ " 1 "	KSZ " 2½ "
" " hinterer Theil	KSS " 2½ "	KSZ " 2 3 "
" triceps	KSZ " 2 "	KSZ " 2 2 "
" biceps und brach. int.	KSZ " 2¼ "	KSZ " 2 "
" supin. long.	KSZ " 2½ "	KSZ " 3 "
" pronator teres	KSZ " 3 "	KSZ " 3 2 "
" flex. dig. long.	ASZ träge 3½ "	KSZ kurz, ASZ träge 3 "
" flex. poll. long.	KSZ " 2 "	— — — — —
" hypothenar	ASZ kurz 1½ "	KSZ kurz 2½ M-A.
" abd. u. oppon. poll.	ASZ tr. 2, KSZ träge 7 "	ASZ tr. 2 M-A., KSZ tr. 3 M-A.
" adduct. poll.	ASZ tr. 3½ M-A., KSZ " 7 "	nicht zu bekommen

	rechts	links
M. inteross. I	KSZ = ASZ 3½ M-A. unsicher	ASZ kurz 2½ M-A.
" " II	KSZ kurz 1 M-A.	ASZ = KSZ unsicher 2½ M-A.
" " III	KSZ = ASZ kurz 2 M-A.	KSZ kurz 2 M-A.
" " IV	KSZ kurz 1 M-A.	KSZ kurz 2 M-A.
" extens. dig. III u. IV	long. KSZ > ASZ tr. 2¾ M-A.	• fehlt
" ulnar. ext.	ASZ = KSZ träge 1½ M-A.	KSZ träg 1¾ M-A.
" indicator	ASZ träge 6 M-A.	ASZ = KSZ träge 2½ M-A.
" abduct. u. extens. poll. long.	ASZ > KSZ tr. 3¾ M-A.	ASZ = KSZ träge 2½ M-A.
" flex. brevis poll.		KSZ träge 2½ M-A.

	rechts	links
M. glutaei	KSZ träge 10 M-A.	KSZ (kurz und träge) 9 M-A.
" biceps femor.	ASZ träge 15 M-A.	KSZ träge 12 M-A.
" adduct. magn.	KSZ träge 6 M-A.	KSZ kurz 15 M-A.
" semimembr. u. tend.	KSZ k. 10 M-A., ASZ tr. 12 M-A.	KSZ tr. 10 M-A., ASZ tr. 15 M-A.
" tibial antic.	ASZ = KSZ träge 8 M-A.	ASZ = KSZ träge 6½ M-A.
" extens. dig. long.	KSZ uns. 8 M-A., ASZ tr. 12 M-A.	ASZ = KSZ träge 9 M-A.
" peronei	ASZ = KSZ träge 9 M-A.	ASZ = KSZ träge 7 M-A.
Wadenmuskeln	ASZ träge	ASZ träge 12 M-A.

Anfang April zeigte sich, dass das Gefühl für die Lage der Finger und Zehen beiderseits sehr stark herabgesetzt war. Der Kranke weiss die Stellung der Finger nie genau zu bestimmen und auch die oberflächlichsten Angaben sind oft verkehrt. Die Tast- und Ortsempfindung ist an den Fingern der rechten Hand zwar wenig, aber deutlich in der erwähnten Weise gestört, links sind beide bei genauesten Untersuchungen vollkommen scharf. Diese erhaltene Hautsensibilität benutzt der Kranke, um sich eine Vorstellung über die Lage der Finger zu verschaffen. Wenn man dieselben z. B. auseinanderspreizt oder beugt, so merkt der Kranke, dass eine Bewegung vorgenommen wird, weiss aber nicht anzugeben welche; er versucht sie nun dadurch zu erkennen, dass er mit seinen Fingern an der Hand des Stellung Gebenden hin- und hertastet. Der Versuch bleibt erfolglos, es genügt also vollkommen erhaltene Tast- und Ortsempfindung der Haut nicht zu einem Urtheil über die Stellung

der Glieder. Entsprechend der erhaltenen Hautsensibilität wird die Beschaffenheit von Oberflächen, ob sie glatt, rauh, fest, weich sind, mit Sicherheit bestimmt, die räumlichen Formen dagegen ganz unsicher. Der Kranke erkennt bei zugebundenen Augen ein Zwei- oder Dreimarkstück nicht als solches, er sagt, dass es sich hart, rauh, wie von Metall anfühle, aber er weiss nicht, ob es rund und weiss nicht, wie gross es ist; er verwechselt einen Würfel mit einem Prisma und kann die Form eines Oktaëders nicht beschreiben. Man sieht von Neuem E. H. Weber's Ansicht bestätigt, dass zur Vorstellung über die Form von Gegenständen offenbar Empfindungen nothwendig sind, die von Muskeln, Sehnen oder Knochen herrühren. Zweifellos kommen für die Kenntniss der Stellung bei willkürlichen Bewegungen auch centrale Innervationsempfindungen in Betracht. Von diesen kann hier keine Rede sein, weil es sich um rein passive Bewegungen handelt.

Bei dieser Störung des Lagegefühls sind die Bewegungen vollkommen coordinirt; der Kranke ergriff alle Stellen des Kopfes oder Rumpfes, deren Lage ihm bekannt war, auch bei geschlossenen Augen sofort sicher. Wenn er die Finger der anderen Hand fassen wollte, so wurden die Bewegungen bei geschlossenen Augen unsicher, offenbar deswegen, weil ihm die Lage derselben im Raum nicht bekannt war; bei offenen Augen waren auch hier die Bewegungen vollkommen sicher. Bei schwierigeren Bewegungen, die mit geschlossenen Augen ausgeführt werden sollten, geringes Zittern. Es sollte noch untersucht werden, ob der Kranke die Art der Bewegungen erkennt, welche durch faradische Reizungen von Nervenstämmen hervorgerufen werden. Die Angaben des Kranken waren aber nicht so klar, dass man sie verwerthen konnte.

Das Erkennen von Gewichten war wohl auch gestört. Bei dem Verhältniss 5 : 6 wurde stets richtig entschieden, bei 8 : 9 mehr richtige Urtheile als falsche, bei 9 : 10 ebenso viel richtige wie falsche Fälle.

Die Störungen der Lagevorstellung schwanden Mitte Mai vollständig, die Beweglichkeit besserte sich überall, die rohe Kraft nahm zu, ausser an den Füssen. Der Kranke stand auf und konnte umhergehen.

Im Juni war der ganze Ernährungszustand bedeutend gebessert, ebenso die Kraft überall. Der Kranke ging noch ungeschickt mit ausgesprochener doppelseitiger Peroneuslähmung; Dorsalflexion der Füsse und Bewegungen im Sinne der Peronei waren noch unmöglich, Sehnenreflexe fehlen noch.

Galvanisch waren der Nervus peroneus und tibialis beiderseits nicht erregbar.

	rechts		links	
Musc. peron. . . .	ASZ träge	12 M-A.	KSZ . .	träge 11 M-A.
= tib. antic. . .	ASZ träge	10 M-A.	ASZ = KSZ	träge 10 M-A.
Wadenmuskeln . .	ASZ unsicher	10 M-A.	ASZ . .	träge 9 M-A.

Folgende Fälle finden sich noch unter den Krankengeschichten der Klinik.

L. K., 19j. Dienstmädchen, nahm am 19. März 1858 Arsen. 9 Tage lang Erbrechen. Abmagerung. Am 9. Tage Schmerzen und Kriebeln in den Füssen, heftige Schmerzen in beiden Beinen. Lähmung der Arme und des Rumpfes; Gefühllosigkeit in Armen, Beinen, Rumpf. Stuhl und Harn gehen unwillkürlich ab. Aufnahme 22. October 1858. An inneren Organen, Rumpf und Kopf nichts Abnormes. Extremitäten abgemagert, partielle Lähmung der Finger, völlige der Zehen. Schlechte Reaction der Extremitäten auf den elektrischen Strom. Spitzen der Extremitäten immer kühl und feucht. Störungen des Tastsinns an den Händen. Besserung der Kräfte und der Beweglichkeit.

W., 54j. Schlosser, nahm am 11. August 1878 Arsen, 2 Tage lang Erbrechen. Nach einigen Tagen taubes Gefühl und Kriebeln in Finger- und Zehenspitzen, ebenda Empfindung von „Geschwürigsein", von Trockenheit und der Trennung der Haut von ihrer Unterlage. Der Kranke fühlte bald den Boden nicht mehr. Allmählich Schwäche in den Armen und Beinen, die Hände wurden ungeschickt. Anfang September heftige Schmerzen in den Gliedern. Nachtschweisse; Abnahme des Geschlechtstriebs. Da elektrische Behandlung erfolglos blieb, liess sich der Kranke am 24. October 1878 in das Krankenhaus aufnehmen.

Der Kranke ist abgemagert, die Haut dünn und schlaff. An den inneren Organen nichts Abnormes. Er kann nur mit grösster Mühe stehen und geräth, wenn er nicht auf den Boden sieht, sehr leicht ins Schwanken. Der Gang zeigt zunächst grosse Schwäche, daneben aber deutliche Ataxie; dabei hat er ein Gefühl, als ob er auf Sammt ginge.

Die Extremitäten sind stark abgemagert. Die willkürlichen Bewegungen sind alle noch möglich, aber zum Theil sehr schwach, am stärksten gestört sind einzelne Bewegungen der Finger, und zwar rechts noch mehr als links. Dabei ist geringe Ataxie vorhanden. Die Sehnenreflexe fehlen. Alle passiven Bewegungen sind vollkommen frei.

Die Tastempfindung ist an den Extremitäten nur ganz wenig gestört, Localisation scharf, das Muskelgefühl wesentlich verändert, ebenso der Drucksinn.

Bis zum November Besserung sämmtlicher Erscheinungen.

Diese 3 Fälle stellen den Typus von Erkrankungen des Nervensystems dar, wie sie nach Arsenmissbrauch vorkommen. Es sind solche schon seit dem 13. Jahrhundert in grosser Anzahl beobachtet worden, aber erst wenig zu allgemeiner Kenntniss gelangt, wohl deswegen, weil die Angaben darüber in der Literatur weit verstreut sind. Sie sind im Verhältniss zu der Zahl der Arsenikvergiftungen, die

(besonders in Russland) vorkommen, im Ganzen selten. Ein Theil der Vergifteten stirbt, ein anderer wird selbst nach den schwersten Anfangssymptomen ohne alle Folgeerscheinungen gesund, nur ein kleiner Theil bekommt Lähmungen. Aus welchen Ursachen, bleibt dunkel; an den Dosen hat man keinen Anhalt, die Lähmung tritt an behandelten wie unbehandelten Fällen ein; man sieht sie auf schwere Vergiftungen ausbleiben, auf leichte folgen. Jaccoud giebt an, dass ein durch Alkohol geschwächter Körper besonders disponirt sei. Bestätigungen dieser Anschauung von anderer Seite fehlen.

Die nervösen Erscheinungen treten auf nach acuten wie nach chronischen Vergiftungen und diese können durch innerlichen Gebrauch oder äusserliche Anwendung hervorgerufen werden. Bei acuten Vergiftungen handelt es sich meist um die Aufnahme einer mehr oder weniger grossen Dosis Arsen durch den Magen, es ist jedoch auch schon nach 1maligem Auflegen einer stark arsenhaltigen Salbe auf ein Geschwür Vergiftung beobachtet worden. Die chronischen Intoxicationen sind arzneiliche, industrielle oder sie treten auf durch längere Berührung mit arsenhaltigen Gegenständen, Tapeten, Kleiderstoffen, ausgestopften Thieren. Und gerade um der grossen Erfolge willen, die man in solchen Fällen durch die frühzeitige Diagnose erzielt, ist die Kenntniss des Arsenicismus wichtig.

Im Ganzen treten bei chronischen Vergiftungen mehr allgemeine Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, oder solche, die direct auf das Gehirn als Ursprungsort hinweisen, wie Schwachsichtigkeit, Sprachstörungen, auf. Sie sind nicht selten mit einer Kachexie verbunden mit allgemeiner Abmagerung, Appetitlosigkeit, grosser Mattigkeit, welche wohl auf die Erkrankung des Darmkanals zurückzuführen sind. Nach acuten Vergiftungen sind häufiger Lähmungen und Sensibilitätsstörungen vorhanden, nicht selten bei völlig gesundem Allgemeinzustand. Dies sind die Typen; dass Ausnahmen vorkommen, zeigt der 1. beschriebene Fall.

Die nervösen Symptome bei acuten Vergiftungen beginnen in seltenen Fällen sofort mit den Magendarmerscheinungen und enden mit diesen (Paralysies transitoires), oder sie folgen erst mehrere Tage darauf und bleiben auch, nachdem jene völlig zurückgegangen sind (Paralysies persistantes). Endlich können sie auch erst Wochen oder Monate nach Ablauf der Magendarmerscheinungen beginnen (Paralysies tardives). Die Anomalien der Beweglichkeit sind entweder reine Lähmungen, oder Störungen der Coordination, oder Mischfälle, Alles in der verschiedensten Stärke von der nur eben angedeuteten Schwäche bis zur völligen Lähmung und von der geringsten Ataxie

bis zur ausgesprochenen Pseudotabes. Diese Störungen der Motilität sind fast ausschliesslich auf die Extremitäten beschränkt, es giebt nur ganz vereinzelte Beobachtungen von Betheiligung der Rückenmuskeln. Meist werden alle vier Glieder betroffen, häufiger die Beine als die Arme allein, es sind sogar Hemiplegien beobachtet worden; meist sind die Störungen symmetrisch auf beide Seiten vertheilt und muss man mit der Verwerthung mancher älterer Beobachtungen vorsichtig sein, weil gewiss Verwechselungen mit hysterischen Lähmungen vorgekommen sind.

An den Gliedern selbst erkranken in der Regel ganz bestimmte Theile, nicht, wie bei Bleilähmung, functionell zusammengehörige, sondern merkwürdigerweise die, welche am weitesten vom Stamme entfernt sind. Lähmung und Ataxie sind stets am stärksten an Zehen und Fingern und steigen — je nach der Schwere der Fälle — von da an aufwärts nach Unterarmen und Unterschenkeln oder noch höher.

Die Lähmung ist stets verbunden mit Atrophie der betreffenden Muskeln; charakteristisch für die Arsenvergiftung ist das schnelle Eintreten der Atrophie; schon 14 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome ist sie oft deutlich ausgesprochen. Die Atrophie kann in schweren Fällen zweifellos eine degenerative sein, dies beweist der Befund der elektrischen Entartungsreaction, partieller oder completer. Indess auch bei ausgebreiteten Lähmungen wurde lediglich Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit beobachtet (Seeligmüller). In dem beschriebenen Fall war theils degenerative, theils (Oberarme) einfache Atrophie da. Dies kann von Wichtigkeit sein für die Beurtheilung des Krankheitssitzes.

Die starke Atrophie der Gliedermuskeln giebt den Kranken in vielen Fällen ein äusserst charakteristisches Aussehen. Besonders nach acuten Vergiftungen, wenn der Magendarmkanal wieder in Ordnung gekommen ist, sehen die Kranken an Kopf und Rumpf gesund und blühend aus; die Glieder sind im schärfsten Gegensatz dazu äusserst dünn, ihre Haut welk, schlaff und trocken, das Fettpolster geschwunden. Man sieht die Knochenvorsprünge weit hervorragen, häufig noch ausgefallene oder erkrankte Nägel, die Muskeln fast verschwunden. Je nach der Ausbreitung der Lähmung sind nur die äussersten Enden der Glieder oder diese ganz abgemagert. Zuweilen finden sich Oedeme, häufiger Schweisse, besonders an Händen und Füssen. In seltenen Fällen sah man Hautgeschwüre.

Die Sehnenreflexe fehlen in allen schwereren Fällen, das Verhalten der Hautreflexe ist nicht genauer untersucht. In einigen Fällen wurden Contracturen, besonders im Kniegelenk, beobachtet; sie sind

jedenfalls auf die überwiegende Lähmung einzelner Muskelgruppen zurückzuführen.

Fast in allen Fällen von arsenikaler Erkrankung des Nervensystems sind beträchtliche Störungen der Sensibilität beobachtet neben den Motilitätsstörungen, in einigen Fällen sogar ohne letztere. Vor Allem Schmerzen, sie fehlen nur in wenigen Fällen und erreichen nicht selten so hohe Grade, dass sie das ganze Krankheitsbild beherrschen. Die Kranken beschreiben sie als stechend und bohrend, besonders an Händen, Füssen und Waden; manche geben die Empfindung an, „als ob ihnen das Fleisch vom Leibe gerissen wurde". Entweder anhaltend Tag und Nacht oder nur in Anfällen quälen sie viele Kranke auf das Furchtbarste. Am häufigsten leiten sie den ganzen Symptomencomplex ein und dauern glücklicherweise meist nicht allzu lang, während sie zuweilen allerdings Wochen und Monate lang wüthen. Indess hat man auch Fälle gesehen, in denen Schmerzen ganz in den Hintergrund des Krankheitsbildes traten, wo man nur bei genauem Fragen von ihnen etwas erfuhr.

Verschiedener noch als die Schmerzen gestalten sich die objectiven Störungen der Sensibilität. Tast-, Schmerz-, Orts- und Temperaturempfindungen oder auch nur einzelne derselben können auf weite Strecken an den Gliedern herabgesetzt oder aufgehoben sein, und es bedarf in anderen Fällen wieder der sorgsamsten Untersuchung, um überhaupt objective Störungen nachzuweisen. Am stärksten sind sie dann stets an den peripheren Theilen, und Störung mehrerer Qualitäten ist häufiger, als partielle Empfindungslähmung. Auffallend häufig sind Abnormitäten des Muskelgefühls, der Empfindung für die Stellung der Glieder und diese sind meist stark ausgesprochen. Störungen der Harn- und Stuhlentleerung sind nur ganz vereinzelt beobachtet worden.

So gut die Symptomatologie der Arsenlähmung bekannt ist, so schlecht steht es mit den anatomischen Grundlagen derselben. Man ist für deren Beurtheilung lediglich auf Hypothesen angewiesen, denn es existirt meines Wissens kein einziger anatomisch genau untersuchter Fall. Aeltere Forscher nahmen Myelitis an und stützten sich dabei auf experimentelle Beobachtungen. Scolozuboff fand an vergifteten Thieren, dass das Rückenmark 35,5 mal mehr Arsen enthielt, als die Muskeln; Popow glaubte Myelitis an vergifteten Hunden und Kaninchen gefunden zu haben; von Schultze und Kreyssig wurde der Werth seiner Befunde allerdings in Frage gestellt. Mit der fortschreitenden Kenntniss der multiplen Neuritis und der primären Degeneration der Nerven durch Einwirkung giftiger Sub-

stanzen (Strümpell) sah man die Arsenlähmung mehr und mehr als Folge peripherer Erkrankungen an, und zweifellos sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die klinischen Befunde damit völlig in Einklang zu bringen, wenn auch das Vorkommen cerebraler Symptome und das Fehlen der EAR in genau untersuchten Fällen noch andere Möglichkeiten eröffnet.

Literatur.

Ausführlich angegeben bei: Imbert-Gourbeyre, Des suites de l'empoisonnement arsenical. Paris 1880. — Dana, On Pseudo-Tabes from arsenical poisoning. Brain 9. — Seeligmüller, Ueber Arseniklähmung. Deutsche medic. Wochenschrift 1881. — — Brissaud, Les paralysies toxiques. Paris 1896. — Gerhardt, Ueber arsenikale Muskelatrophie. Sitzungsber. d. physik. med. Gesellschaft zu Würzburg 1882. — Popow, Virchow's Archiv. Bd. 83. — Kreyssig. Virchow's Archiv. Bd. 102. — Imbert-Gourbeyre, Gazette médic. de Paris 1858. — Seeligmüller, Krankheiten des Nervensystems. 1892. — Goldflam, Zeitschrift für klin. Medicin. 1888. — Scolozuboff, Archive de physiologie. 1884. Naunyn, Vergiftungen in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. — Falkenberg in Naunyn's Mittheilungen aus der Königsberger Klinik.

4.

Die acute gutartige Milzschwellung.

Von

Dr. Fichtner.

Im April 1888 wurde folgender Fall von mir beobachtet:

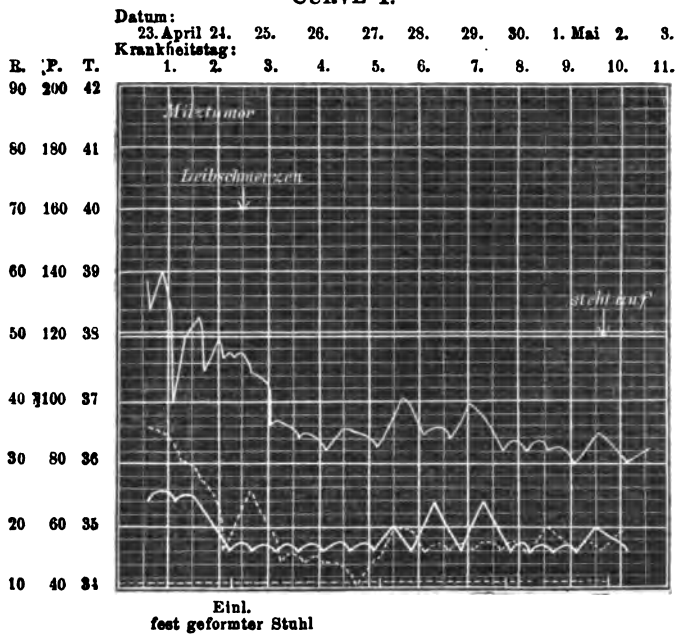
Paul Weissgerber, 19j. Tapezierer, aufgenommen am 23. April, entlassen am 5. Mai 1888.

Anamnese. In der Nacht vom 22.—23. hatte Pat. einen Schüttelfrost. Am nächsten Morgen hatte er Kopfschmerz, Schwindel, war appetitlos und fröstelte. Der Stuhl war bis zuletzt regelmässig gewesen.

Status praesens. Sehr kräftiger Mensch. Temperatur 38,8. Puls 92, regelmässig, kräftig. Respiration 24. Klagt über Kopfschmerz. Die Zunge ist stark belegt. Alle übrigen Organe bieten nichts Bemerkenswerthes, bis auf die Milz. Diese ist deutlich palpabel.

Verlauf. Temperatur siehe Curve I. Pat. macht immer nur einen leichtkranken Eindruck. Nur am 24. April traten einmal heftige Schmerzen im Epigastrium ein, die die Anwendung von Morphium nöthig machten und sich darauf bald besserten. Am 25. April ist die Milz nicht mehr ganz deutlich fühlbar. Der Stuhl war angehalten, geformt. Blutuntersuchung ergab nichts Auffallendes. Am 5. Mai wurde Pat. geheilt entlassen.

CURVE I.



Es handelte sich also um eine leichte, rasch beginnende und rasch vorübergehende Krankheit, deren auffallendstes objectives Symptom ein beträchtlicher und zwar schon am 2. Tage vorhandener Milztumor war, und die sonst nur geringe Allgemein- und Magenerscheinungen darbot, im Allgemeinen den Eindruck einer Infectionskrankheit machte.

Ich will hier gleich bemerken, dass sowohl in diesem, wie in fast allen folgenden Fällen der Milztumor stets von mehreren Untersuchern (darunter immer Herr Prof. Hoffmann) constatirt worden, und dass nur mit deutlich und zweifellos palpabler, nie mit percutorisch vergrösserter Milz gerechnet worden ist.

Der erwähnte Fall hatte zunächst zur Folge, dass wir in Zukunft genauer als bisher auf etwaige Vergrösserungen der Milz bei den verschiedensten Affectionen achteten. Und er blieb auch nicht ganz vereinzelt:

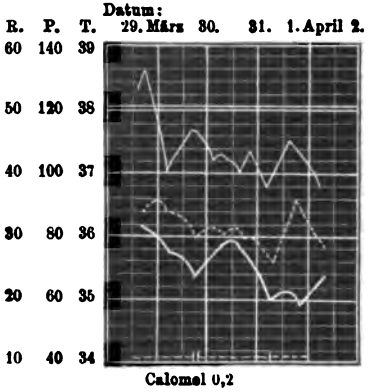
Auguste Ludwig, 25j. Zimmermädchen, aufgenommen 29. März, entlassen 19. April 1888.

Anamnese. Am 25. März heftiger Aerger. Am 26. Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit; Stuhl immer regelmässig. Am 28. grosse Mattigkeit, Frost und Hitze, Leibschmerzen. Letzte Menses vor 8 Tagen.

Status praesens. Gut genährtes Mädchen. Temp. 38,3 (s. Curve II).

Zunge theilweise belegt. — Herz: An der Spitze ein systolisches Geräusch, ohne sonstige Abnormitäten. — Abdomen überall spontan und auf Druck empfindlich. — Milz deutlich palpabel. — Extremitäten: Spur Oedem der Unterschenkel.

Curve II.



Verlauf. Pat. erhielt Calomel, darauf am 3. April vorübergehende Schlingbeschwerden, Röthung des weichen Gaumens. Milz an diesem Tage nicht mehr fühlbar. Subjectives Wohlbefinden. Blutuntersuchung negativ.

19. April gesund entlassen.

Hieran schliesst sich ein 3. Fall, den ich in der Familie eines Beamten des Hospitals beobachtete.

Carl Winkler, 3 J. alt.

Anamnese. 3 Geschwister haben seit mehreren Wochen den Keuchhusten. Am 2. Mai erkrankte das Kind plötzlich Nachmittags, nachdem es kurz zuvor noch auf der Strasse gespielt hatte, und wird bettlägerig. Es fühlt sich heiss an, geniesst gar nichts und bekommt Husten. Am 5. Mai wurde ich zugezogen.

Status praesens. Sehr kräftiges, gut genährtes Kind. Abendtemperatur 38,5. Sehr stark belegte Zunge. Auf beiden Lungen mässig viele grobe bronchitische Geräusche. Ganz beträchtlicher Milztumor.

Verlauf. Temperatur nächsten Tag früh normal, Abends wurde die Messung versäumt, am nächsten Tag normal. Stuhl immer regelmässig. Am 7. Mai Milz noch fühlbar, 8. Mai nicht mehr, ebenso die Bronchitis bereits zurückgegangen. Von jetzt an war das Kind wieder munter.

Wir haben demnach in diesem Falle 3 ganz ähnliche Krankheitsbilder vor uns.

1. Ziemlich rascher Beginn, und zwar unter mässigen Allgemeinerscheinungen; Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Zeichen mässigen Fiebers.

2. Bei der ersten Untersuchung, also hier dem 2.—4. Tage, findet sich als auffallendstes Symptom ein ziemlich harter, deutlich fühlbarer Milztumor, daneben in 2 Fällen ein empfindlicher Leib, in einem 3. eine mässige Bronchitis, in allen 3 Fällen geringes Fieber.

3. Die Krankheit läuft in wenigen Tagen ab und kommt zur Heilung.

Nach unseren jetzigen Anschauungen würde man diese Fälle in die Rubrik des Typhus levissimus einreihen müssen. Griesinger[1])

1) Dissertation von J. J. Schmid. Zürich 1862.

und Jürgensen[1]) haben Fälle beobachtet, welche sich mit den unsrigen völlig berühren, und da sie ätiologische Beobachtungen machen konnten, welche uns vollständig fehlen, so kann allen Umständen nach die Richtigkeit ihrer Diagnose nicht in Frage gestellt werden. Das Auffallende an unseren Fällen ist nur, dass bei so leichten Allgemeinerscheinungen von vornherein ein so bedeutender Milztumor bestand. Allerdings legt auch besonders Jürgensen Gewicht auf das frühe Vorhandensein des Milztumors, aber nirgends betont er dessen auffallende Grösse und Härte. Wir wissen doch, dass dem Typhus der harte palpable Milztumor eigentlich nicht zukommt. Zwar wird man, je mehr man sich an solchen Kranken übt, um so häufiger die Milzschwellung auch fühlen lernen, immerhin ist von da bis zu den Tumoren, welche wir in unseren Fällen fühlten, kein kleiner Schritt. Diese Lücke scheint allerdings eine Arbeit von Friedreich[2]) auszufüllen. Er theilt nicht nur einen Fall mit, wo ein grosser fühlbarer Milztumor schon vor dem Ausbruch des Typhus bei einem sich noch gesund fühlenden Arzte constatirt wurde, sondern sagt auch, dass er häufig schon bei Kranken, die am 2. oder 3. Krankheitstage zur Beobachtung kamen, die Milz bereits in solchem Grade vergrössert fand, dass sie in deutlicher Weise über den Rippenbogen hinausreichte. Aber die Schule lehrt doch über die Milz, wie wir z. B. bei Liebermeiter finden[3]): „Die Milz beginnt allmählich sich zu vergrössern, und gegen Ende der ersten Woche ist eine beträchtliche Schwellung durch Percussion nachzuweisen, zuweilen ist sie der Palpation zugänglich.“ Griesinger sagt[4]): „Die Milzschwellung tritt schon früh, in der ersten Woche, ein, ist in der Regel um den 4.—5. Krankheitstag deutlich erkennbar. Sie wird durch Percussion erkannt, nur ausnahmsweise ist sie deutlich unter den Rippen hervorragend zu fühlen.“ Weil[5]) sagt: „Fast immer war der Milztumor schon beim Eintritt der Kranken nachweisbar, nur 6 mal konnte bei Kranken, die sehr frühzeitig eintraten, die Milzschwellung erst am 7.—10. Tage nachgewiesen werden. Vom Fühlbarwerden der Milz konnte ich mich nur in 20 Fällen (26 Proc.) überzeugen.“ Beim Abortivtyphus sagt dann Weil[6]): „Milztumor war nur in 3 Fällen nicht mit Sicherheit, oder nur während einiger Tage

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 61.

2) Der acute Milztumor. Ebenda. Nr. 75.

3) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 1. S. 101; ähnlich Infectionskrankheiten S. 134. Leipzig 1885.

4) Infectionskrankheiten. S. 200.

5) Ebenda. S. 134. Leipzig 1885. 6) Ebenda. S. 97.

nachzuweisen. In den übrigen 29 Fällen war die Milz während der ganzen fieberhaften Erkrankung und auch noch in die Apyrexie hinein mit Sicherheit durch die Percussion als vergrössert nachzuweisen. Der Milztumor trat frühzeitig auf, war dabei mitunter auffallend gross, keinesfalls kleiner, als in den ausgebildeten Fällen. 8 mal war die Milz fühlbar."

Man bekommt offenbar beim Durchsehen der Literatur den Eindruck, dass Milztumor im Allgemeinen nicht ein Anfangssymptom des Typhus ist, dass er dagegen immer mehr betont wird, wenn es sich um die sehr leichten Fälle handelt. Wenn wir unsere Fälle, wie es doch für gewöhnlich geschehen wird, mit unter den Typhus einreihen, so entsteht das Resultat: Gerade die sehr leichten Fälle zeichnen sich durch einen sehr grossen, früh auftretenden Milztumor aus. Hat aber diese Auffassung nicht für eine ganz objective Betrachtung etwas Gezwungenes? Kann hier das Urtheil nicht gefälscht sein, indem man Fälle zum Typhus stempelte, die es doch nicht waren?

So scheint es uns, dass diese leicht verlaufenden Fälle mit grossen Milztumoren einer Revision bedürfen, dass die Frage, ob sie dem Typhus angehören oder nicht, die Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen verdient. Vielleicht auch wird man die schulgemässen Annahmen über den Milztumor bei Typhus erheblich im Sinne Friedreich's umändern müssen. Offenbar sind unsere Fälle nicht selten und hinlänglich leicht zu erkennen, so dass es an Material für die Entscheidung nicht fehlen wird.

Auch wird sich vielleicht mancher Fall, der bisher als Dyspepsie, acuter Magenkatarrh, gastrisches Fieber, Kolik, Ephemera, Synocha, Febricula u. A. angesehen worden ist, als zu diesen Fällen gehörig in Zukunft ausweisen. In der Regel werden derartige Kranke auch nicht das Hospital aufsuchen, sondern vorzugsweise den praktischen Arzt oder die Poliklinik.

Eine sichere Diagnose wird man natürlich nur stellen können, wenn der Milztumor palpabel ist, gesichert wird sie dann weiter durch den schnellen gutartigen Verlauf.

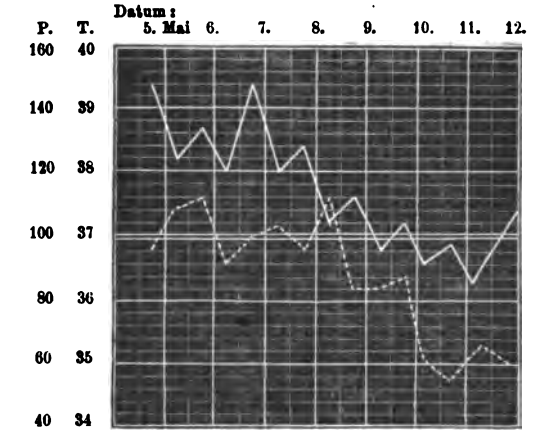
Selbstverständlich wird die Diagnose vielfach zweifelhaft bleiben. Auch derartige Fälle haben wir beobachtet. Dahin gehört der folgende:

Pauline Hunger, 19j. Dienstmädchen, erkrankt am 2. Mai plötzlich mit Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Stechen in der linken Seite. Am 4. ein Schüttelfrost, legt sich zu Bett. Zunehmende Schmerzen in der linken Seite. Kein Husten, kein Auswurf. Stuhl seit Mittwoch dünn. Am 5. Mai Aufnahme.

Status praesens. Kräftiges, gut genährtes Mädchen. Temp. 39,4. Belegte Zunge. Auf der Lunge nichts nachweisbar. Leib gespannt, druckempfindlich. Leber nicht vergrössert. Milzdämpfung bis zum Rippenrand.

7. Mai. Lungengrenze rechts hinten unten um 2 bis 3 Finger breit höher als links, abgeschwächtes Athmen, Knistern. Kein Husten, kein Auswurf. Auf Calomel reichliche Stühle. Leib weicher; Milzdämpfung unverändert gross; der Lungenrand über der Milzdämpfung verschiebt sich schlecht. Temperatur bis heute zwischen 38 und 39,4 schwankend.

Curve III.



8. Mai. Temperatur normal. Im Laufe der nächsten Tage gehen die Dämpfung rechts hinten unten und die Milzdämpfung zur Norm zurück.

Ein weiterer, mir zweifelhafter Fall ist folgender:

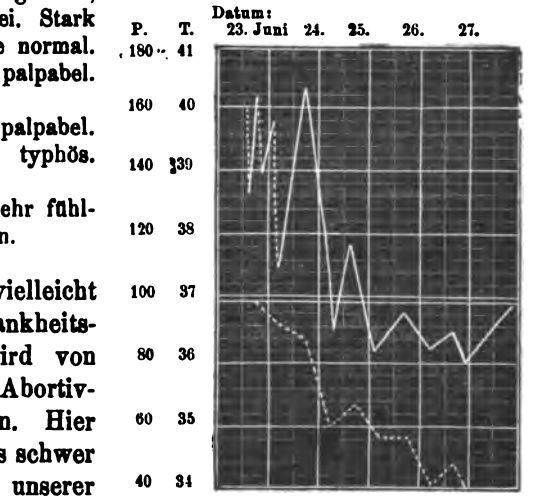
Förster, 27j. Handarbeiter, erkrankt am 19. Juni mit heftigen Kopfschmerzen, Frost. Wurde bereits am nächsten Tag bettlägerig. Am 23. Juni (4. Krankheitstage) Aufnahme.

Status praesens. Sehr grosser, kräftiger Pat. Sensorium frei. Stark belegte Zunge. Brustorgane normal. Leichter Meteorismus. Milz palpabel. Keine Roseolen.

25. Juni. Milz noch palpabel. Stuhl einmal dünn, nicht typhös. Temperatur s. Curve IV.

28. Juni. Milz nicht mehr fühlbar. Völliges Wohlbefinden.

Curve IV.



Beide Fälle gehören vielleicht zu der fraglichen Krankheitsgruppe. Der zweite wird von Vielen schon sicher als Abortivtyphus angesehen werden. Hier wird die Grenze besonders schwer zu ziehen sein, wenn von unserer Krankheit auch Fälle mit höheren Temperaturen und heftigeren Allgemeinerscheinungen vorkommen.

Wie schon oben bemerkt, wurden uns die beobachteten Fälle

eine Veranlassung, überall aufs Genaueste nach Milzvergrösserungen zu suchen. Auf ein Ergebniss dieser Untersuchungen soll hier noch hingewiesen werden, das ist, das ziemlich häufige Vorkommen eines oft ganz beträchtlichen Milztumors bei der gewöhnlichen Angina lacunaris und necrotica. Im Laufe des Sommers, wo doch diese Krankheit nicht häufig, wenigstens im Spital nicht beobachtet wird, haben wir doch ca. 6 Fälle mit Milzschwellung gehabt, und zwar mit palpablen, oft einige Finger unter dem Rippenbogen vorragenden Milzen. Es ist das ein weiterer Beweis, dass wenigstens ein Theil dieser Anginen als Infectionskrankheiten zu betrachten ist. Wir glauben, dass auch hier öfters Milztumoren gefunden werden würden, wenn immer danach gesucht würde.[1])

Anmerkung. Gelegentlich der Beobachtung einer kleinen Familienepidemie dieser Fichtner'schen Krankheit habe ich auch vollständig den Eindruck einer eigenartigen Affection gehabt. Bei Kindern ist der Verlauf besonders typisch. Hoffmann.

5.

Methylenchlorid als locales Anaestheticum bei verschiedenen schmerzhaften Affectionen.

Von

Dr. F. Windscheid.

Vinoy hat die schon von Debove eingeführte Behandlung der Neuralgien mit Methylchlorür, in Form eines Spray angewandt, vielfach erprobt und empfohlen.[2])

Wir haben im Sommer 1888 nach diesem Vorbilde im Leipziger Krankenhause mit einem dem Methylchlorür sehr nahestehenden Stoffe, dem Methylenchlorid, Versuche angestellt, indem wir dasselbe ebenfalls als Spray bei den verschiedensten schmerzhaften Affectionen auf die Haut applicirten.

Methylenchlorid ist chemisch (Kolbe, Organ. Chemie.) ein farbloses, sehr flüssiges Oel, mit der Formel $CH_2 Cl_2$ = zweifaches Chlormethan. Es entsteht durch Einwirkung von Cl auf Methan und Chlor-

---

1) Vgl. Friedreich, l. c.

2) Du chlorure de méthyle dans le traitement des neuralgies. Lyon méd. Juli 1885.

methyl, ferner durch Behandeln von Chloroform in schwach alkoholischer Lösung mit Wasserstoff in statu nascendi. Es riecht intensiv nach Chloroform.

Sprayt man sich das Methylenchlorid auf die normale, durch keine Risse verletzte Haut, z. B. auf die Hand, so hat man sofort ein ganz bedeutendes Kältegefühl, welches sich noch bis zum Aufhören des Sprays steigert. Die betroffene Hautstelle wird ganz weiss, fühlt sich kalt an und ist z. B. gegen Nadelstiche fast ganz unempfindlich. Nach Aufhören des Sprays macht das Kältegefühl einer nicht unangenehmen, prickelnden Wärmeempfindung Platz.

Bei allen Versuchen wurde der Spray eine Minute lang auf die schmerzhafte Stelle applicirt.

Unsere Beobachtungen vertheilen sich folgendermaassen:

Der Spray wurde angewandt bei 21 Patienten mit 55 Versuchen. Darunter befinden sich 36 mit Erfolg, 19 ohne Erfolg, d. h. bei 36 Versuchen trat nach Angabe der Patienten unmittelbar nach dem Spray eine Linderung der Schmerzen ein, resp. die Schmerzen verschwanden ganz, bei 19 dagegen blieben die Schmerzen dieselben.

Der Spray wurde gebraucht bei

		Anzahl der Versuche	mit Erfolg	ohne Erfolg
4	Pat. mit Rheumat. articul. acutus	12	7	5
2	" " Rheumat. articul. chron.	12	7	5
3	" " Gelenkschmerzen (ohne Schwellung)	4	2	2
1	" " Neuralgie der Milzgegend	7	7	—
1	" " traumatischer Neurose	3	—	3
1	" " Lungentumor	3	2	1
1	" " schmerzhafter Narbe am Kreuzbein	3	2	1
1	" " Tabes	2	2	—
1	" " Ischias	2	2	—
1	" " Hemiplegie	1	1	—
1	" " Lumbago	1	1	—
1	" " alter Osteomyelitis	2	2	—
1	" " Nierentumor	1	1	—
1	" " Muskelrheumatismus	1	—	1
1	" " als Anaestheticum in der Massage	1	—	1

Die Zeit, während welcher die Besserung der Schmerzen, resp. die Schmerzlosigkeit anhält, war sehr verschieden und schwankte zwischen einer Stunde und einem halben Tage. Bei einigen Kranken wurde das Mittel am Abend angewandt, um dieselben für die Nacht schmerzfrei zu machen oder ihnen wenigstens Linderung zu verschaffen, es zeigte sich aber, dass für die Dauer einer ganzen Nacht der Erfolg nicht ausreichte.

Unangenehme Nebenerscheinungen wurden in allen den Fällen beobachtet, in denen der Spray mit einer Schleimhaut in Berührung

kam. Auf Schleimhaut gebracht, erzeugt nämlich das Methylenchlorid ein unerträgliches Brennen, das sich bis zu einem ganz intensiven Schmerz steigern kann. So lief in einem unserer Fälle, wo heftige Schmerzen im Kreuzbein, bedingt durch eine adhärente Decubitusnarbe, bestanden, anfangs etwas Flüssigkeit die Analfalte herunter, in den Anus hinein. Die Folge waren intensive Schmerzen am Anus und ein Ekzen in dessen Umgebung. Aehnliche Erfahrungen wurden am Auge auf der Conjunctiva gemacht. Es empfiehlt sich daher in solchen Fällen, die benachbarten Schleimhautstellen durch Watte zu schützen, welche die herabfliessende Flüssigkeit aufsaugt.

(Fortsetzung folgt.)

XVII.

Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie.

Von

Wilhelm Ebstein

in Göttingen.

Vorbemerkung.

In den nachfolgenden Blättern habe ich den Versuch gemacht, die acute Leukämie und Pseudoleukämie, über welche meines Wissens bis jetzt nur zerstreute casuistische Mittheilungen vorlagen, in zusammenfassender Darstellung zu bearbeiten. Ich habe die acute Leukämie und die acute Pseudoleukämie nebeneinander gestellt, nicht weil ich jetzt bereits zwischen ihnen einen inneren causalen Zusammenhang, der wohl möglich, aber doch noch zu erweisen ist, annehme, sondern weil in ihrer klinischen und auch anatomischen Erscheinungsweise so zahlreiche und augenfällige Analogien bestehen, dass es zum Mindesten als zweckmässig erachtet werden muss, dieselben nebeneinander abzuhandeln. Für die Veröffentlichung der vorliegenden Studie über die acute Leukämie und Pseudoleukämie entschied ich mich besonders deswegen, weil ich es für wünschenswerth erachtete, diese Krankheitsfälle, deren richtige Erkenntniss und Unterscheidung von ähnlichen Krankheitsbildern voraussichtlich oft genug erhebliche Schwierigkeiten bereiten dürfte, unter Berücksichtigung der seitherigen Erfahrungen dem ärztlichen Verständnisse näher zu rücken und damit eine Lücke in der Geschichte der Leukämie und Pseudoleukämie auszufüllen.

I. Ueber die acute Leukämie.

1. Casuistik.

Es ist bekannt, dass die Leukämie in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle eine langsam, aber bis jetzt rettungslos zum Tode führende, allen unseren Heilbestrebungen absolut trotzende Krank-

heit ist. Gewöhnlich schleichend und tückisch beginnend, vergeht in den meisten Fällen mindestens Jahr und Tag, ehe der leukämische Symptomencomplex voll und ganz entwickelt ist, und beinahe ebenso lange dauert es in der Regel, bevor die Krankheit unter einer allmählich, aber meist continuirlich sich steigernden Kachexie tödtlich endet. Im Verhältniss zu dieser chronischen Form der Leukämie ist die acute, rasch verlaufende Form dieser Krankheit, wie es scheint, sehr selten.[1]) Ein in meiner Klinik zur Beobachtung gekommener Fall von acuter Leukämie gab mir Veranlassung, einigen aus dem Studium solcher Fälle sich ergebenden Fragen meine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ich will zunächst das mir bekannt gewordene casuistische Material über diese Krankheit kurz hier anführen und beginne mit der Mittheilung des von mir beobachteten Falles.

1. **Krankengeschichte.** *23j. kräftiger Mann, erkrankte nach circa 4 Wochen lang anhaltenden prodromalen Symptomen* (Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit) *unter den Krankheitserscheinungen der Purpura haemorrhagica Werlhofii. Das überaus reichliche, nicht stillbare Nasenbluten veranlasste die Aufnahme des Patienten in die Göttinger medicinische Klinik, wo eine Leukämie constatirt wurde. Tod 8 Tage nach der Aufnahme, 18 Tage nach Beginn der Symptome der Purpura haemorrhagica.*

August Washausen, ein 23j. kräftiger Zimmermann, giebt an, früher nie krank gewesen zu sein. Er hat in den letzten Jahren bis Mitte September 1887 seiner Militärpflicht im stehenden Heere genügt und am Ende seiner Dienstzeit das ca. 4 Wochen dauernde Herbstmanöver mitgemacht. Der Hauptmann, bei welchem er zwei Jahre lang Bursche war, hat mir mitgetheilt, dass er keinerlei Zeichen von Krankheit an ihm bemerkt habe, sondern dass er ein Bild strotzender Gesundheit gewesen sei. Anfang October 1887 fing er an über Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit zu klagen. Am 26. October begann ein 3 Tage lang anhaltendes Nasenbluten, zuerst aus der rechten, dann aus beiden Nasenhälften, welches durch den Arzt nur vorübergehend gestillt werden konnte. Zu dem Nasenbluten gesellten sich unter Steigerung der Kopfschmerzen Blutungen aus dem Zahnfleisch.

1) Die französischen Beobachter, welche statt der Bezeichnung „Leucémie" im Allgemeinen das Wort „Leukocythémie" wählen, verstehen unter „Leucocythémie aigue" oder „Leucocythémie symptomatique" das, was Virchow als Leukocytose bezeichnet hat (vgl. Isambert, Artikel: „Leucocythémie" in Dechambre, Dict. encycl. des sc. méd. Série 2. Tome 2. Paris 1869. p. 336). Um der dabei unvermeidlichen Verwirrung in der Nomenclatur zu begegnen, erscheint es gerathen, die Bezeichnungen Leucaemia acuta und Leucaemia chronica für die betreffenden Formen der Leucocythémie idiopathique ou progressive der französischen Beobachter zu wählen und allein die Bezeichnung Leukocytose für die symptomatische Leukämie (Leucocythémie symptomatique) beizubehalten.

In solchem Zustande kam der Kranke am 8. November 1887 in die medicinische Klinik in Göttingen.

Hier zeigte der kräftig gebaute, gut genährte, aber ausserordentlich blasse und blutarme Patient eine ziemlich grosse Anzahl von kleineren, aber auch umfänglicheren Blutungen im Gewebe der Haut an verschiedenen Körperstellen, überdies auch ausgedehntere Blutungen im Unterhautbindegewebe, besonders an beiden Unterschenkeln. Die Schleimhaut des Mundes war gleich den übrigen sichtbaren Schleimhäuten sehr blass, ausserdem aber sah man dieselbe ebenso wie die Schleimhaut des Gaumens mit blutigen Massen bedeckt. Das Zahnfleisch lag den Zähnen theils nur locker an, theils waren die Zähne, welche vielfach einen blutigen Belag zeigten, in grosser Ausdehnung vom Zahnfleische entblösst. Die Milz war vergrössert, die Resistenz in der Milzgegend mass von oben nach unten 16 Cm., überragte die vordere Axillarlinie um 5 Cm. und war auch etwa 5 Finger breit unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Die äusseren Lymphdrüsen mit Ausnahme der Cubitaldrüsen waren bis zu Bohnengrösse geschwollen. Pat. klagte über Schwäche und vom Hinterkopfe nach vorn ausstrahlende Schmerzen. Das Sensorium war frei. Der M. frontalis und M. orbicularis oculi der rechten Seite waren gelähmt. Die hochgradige Schwäche und Hinfälligkeit des Patienten, sowie die Wiederkehr der Blutungen bei der geringsten Bewegung geboten eine absolut ruhige Lage desselben. Die Untersuchung des Blutes ergab Abnahme der Zahl der rothen und erhebliche Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen. In einem Cubikmillimeter Blut fanden sich 3 273 000 rothe und 163 650 weisse Blutkörperchen, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug somit 1 : 20. Die Untersuchung des Blutes auf Mikroorganismen durch die Färbemethode lieferte ein negatives Resultat. Der Verlauf der Krankheit in der Klinik gestaltete sich folgendermaassen: Die Temperatur in der Achselhöhle schwankte zwischen 37—38° C., nur am 2. Beobachtungstage betrug sie früh 36,6° C., die Pulsfrequenz schwankte zwischen 116—148 Pulsen in der Minute, und zwar zeigte sich sofort nach der Aufnahme des Pat. eine Frequenz von 144 Schlägen, die sich in den ersten Tagen, als die Blutungen etwas nachliessen, bis auf 116 Pulsschläge in der Minute zeitweise ermässigte. Die Respirationsfrequenz war nicht entsprechend erhöht. Bei der ersten klinischen Vorstellung betrug sie 20, am letzten Lebenstage 28 Athmungen in der Minute. Die Zahnfleischblutungen nahmen bei der Application von Eisenchloridwatte und subcutanen Injectionen von Ergotin am ersten Tage in der Klinik wesentlich ab, stellten sich aber tags darauf in erhöhtem Maasse wieder ein. Es wurden wiederholentlich auch, wenngleich nur geringe Mengen Blut durch den Stuhl entleert. Der Kranke verfiel mehr und mehr. Am 15. November trat Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme ein. In der Netzhaut beider Augen wurden an demselben Tage wie in der Bindehaut derselben starke Blutungen beobachtet, in ersterer auch ausgedehnte Trübungen.

Auffallend war das Verhalten des Urins, indem die anfänglich normale Menge desselben trotz des stetig zunehmenden Collapses in den letzten Lebenstagen sich immer mehr vergrösserte. Der Urin war immer eiweissfrei und liess nach seiner Entleerung ein reichliches aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehendes Sediment ausfallen. Die Urinmenge betrug

am 12. November 1850, am 13. November 2950, am 14. November 3100 und am 15. November 3450 Ccm. bei einem specifischen Gewicht von 1015. Die Untersuchung des Harns, der am 15. November entleert worden war, ergab, dass an diesem Tage mit demselben ausgeschieden worden waren: Harnstoff 62,75 Grm., Harnsäure 1,331 Grm. (und zwar 0,76 spontan ausgefallen und 0,56 ausgefällte Harnsäure), Chloride 3,45 Grm., Phosphorsäure 7 Grm., Schwefelsäure 5,8 Grm.[1])

Der Tod des Kranken erfolgte im tiefsten Collaps den 16. November Abends 8 Uhr.

2. Die **Section** wurde am 17. November 1887 von Herrn Collegen Orth ausgeführt. Die Sectionsdiagnose lautete: *Leukämie. Lymphadenom des vorderen Mediastinums. Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen, starke Milzvergrösserung, zahlreiche leukämische Lymphadenome der Nieren. Lebervergrösserung. Herzverfettung. Verfettung der Aortenintima, multiple Hämorrhagien in den verschiedensten Regionen. Verfettung des rechten Musculus frontalis und der Nerven desselben. Oedem und anscheinend oberflächliche Nekrose an dem Kehldeckel und den Ligg. aryepiglotticis. Lungenödem. Schiefrige Färbung ohne Schwellung vieler Darmfollikel. Kleine Geschwüre im Mastdarm.*

Aus dem Sectionsberichte mögen folgende Angaben hier noch erwähnt werden.

An der Haut zahlreiche Blutungen. Besonders an den Schultern und den Extremitäten finden sich grössere Blutungen im subcutanen Gewebe. In der Nase Blutkrusten. Vom Zahnfleisch in grosser Ausdehnung entblösste mit blutigem Belage bedeckte Zähne.

Brust- und Bauchmuskeln dunkelroth, trocken, Blutungen in und unter den serösen Häuten der Brust- und der Bauchhöhle in verschiedener Zahl, desgleichen in der Schleimhaut des Nierenbeckens und in der Blase, in dem Parenchym der Hoden, in der Magenmucosa. In der rechten Lungenspitze ein abgekapselter kirschgrosser verkalkter Herd; in der linken Lungenspitze ein Hohlraum in schiefrig indurirtem Gewebe. — Lungen ödematös. Bronchiale Lymphdrüsen von gewöhnlicher Grösse.

Aus dem schlaffen rechten Herzen und aus dem linken Vorhof entleert sich sehr dünnflüssiges Blut nebst einem grossen weissen, speckig aussehenden Gerinnsel, in dem nur hier und da ein paar rothe Stellen zu sehen sind. Linker Ventrikel fast leer, das Myocardium zeigt im allgemeinen nur schwache Andeutungen von Verfettung, am oberen Theil des Septum erscheint dieselbe stark ausgesprochen, besonders auch in den Papillarmuskeln des linken Herzens, welche mehr schwachgelb als braun erscheinen. Epicardiale, subendocardiale Blutungen, desgleichen Blutungen in einzelnen Klappen des Herzens — nämlich in den Pulmonalarterienklappen und den Segeln der Tricuspidalklappe — sind in grösserer Zahl vorhanden. Das Fettgewebe des Mediastinum anticum wird von einem grossen, etwas knolligen Tumor eingenommen, welcher das Herz fast vollständig überdeckt, fest mit dem Herzbeutel verwachsen ist, seitlich bis zur Lungenwurzel, nach

1) Diese Untersuchung wurde von Herrn Dr. Cario ausgeführt; vgl. dessen Preisschrift: Ueber den Einfluss des Fiebers und der Inanition auf die Ausscheidung der Harnsäure und der übrigen Harnbestandtheile. Göttingen 1868. S. 35.

oben bis zur oberen Grenze des Brustbeins reicht. Auf der Schnittfläche dieses Tumors, welche meist hämorrhagisch, an den wenigen nicht hämorrhagischen Stellen grau erscheint, ergiebt sich ferner, dass der Tumor aus einzelnen durch Bindegewebe getrennten, verschieden grossen, knotigen Massen besteht. Am Halse finden sich mehrere oberflächlich gelegene geschwollene, erbsen- bis haselnussgrosse Lymphdrüsen. Die tieferen Halsdrüsen sind erheblich vergrössert. Das Aussehen der Drüsen ist markig, sie zeigen mehrere hämorrhagische Flecken. Auch vor den Nebennieren einzelne, in der Umgebung des Pankreas zahlreiche geschwollene Lymphdrüsen. Lumbaldrüsen vergrössert, von markigem Aussehen. Die Mesenterialdrüsen sind nur vereinzelt deutlich vergrössert. Milz sehr vergrössert; 21,5 Cm. lang, 12,5 Cm. breit, 5 Cm. dick. Gewicht 700 Grm. Volumen 700. Dünne Kapsel, hellrothes Parenchym, Schnittfläche glatt, derb, Follikel nicht gross, Trabekel mässig deutlich. Die Milz zeigt zwei keilförmig in's Parenchym eindringende Stellen. In beiden Nieren zahlreiche flach prominirende 1 bis 1,5 Cm. im Durchmesser haltende, auf der Schnittfläche im Allgemeinen gelblich-graue, zum Theil hämorrhagische, nicht scharf gegen das Nierengewebe abgegrenzte Knoten. Der Nierencortex zeigt im Bereich der gewundenen Harnkanälchen eine gelbliche Färbung, im Bereich der Markstrahlen ist er grauweiss. Die Glomeruli treten als glasig durchscheinende Knötchen deutlich auf der Schnittfläche hervor, dieselben geben aber keine Amyloidreaction. Die Leber ist vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, auf der Ober- wie auf der Schnittfläche gelbbräunlich. Auf letzterer treten die Portalgefässe mit ihrem Bindegewebe als weissliche Streifen und Flecken deutlich hervor. Am Hilus der Leber auffällig geschwollene, fleckig geröthete Lymphdrüsen. Das Mark des rechten Oberschenkelknochens ist in der oberen Hälfte der Diaphyse dunkelroth, weich, nach unten wird es heller, mit mehr gelblichem Farbenton, aber selbst noch in der unteren Epiphyse, in welcher der Fettgehalt des Marks am grössten ist, sieht man noch lebhafte rothe Flecke.

Im Gewebe der Pia mater cerebri fanden sich multiple Blutungen, ferner in den beiden Nn. trigeminis. In der Scheide des rechten N. facialis fand sich eine bräunliche Verfärbung. An verschiedenen Stellen der weissen Substanz des Gehirns, sowie an der Oberfläche der Grosshirnganglien geringe Blutungen.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen erkrankten Organe ergab Folgendes.

Im interacinösen Gewebe der Leber fand sich eine grössere Anhäufung von Rundzellen, kleinere Mengen von Rundzellen sah man zwischen den Leberzellensträngen. Besonders im periportalen Bindegewebe liegen zahllose Rundzellen. Die Vv. centrales und die Capillaren der Leber sind bedeutend erweitert und mit Leukocyten angefüllt.

Die kleineren Tumoren in den Nieren setzen sich aus kleinen lymphoiden, in das interstitielle Gewebe eingelagerten Zellen zusammen. Unter ihnen werden eosinophile Zellen nicht beobachtet. Die Glomeruli der Nieren sind meist erhalten. Zwischen den Glomerulis, den geraden Harnkanälchen und um die grösseren Gefässe war eine reichliche Zelleninfiltration zu beobachten.

In der Milz war ohne sonstige Veränderung eine bedeutende Rund-

zellenanhäufung zu constatiren, von denen eine Reihe sich als eosinophile Zellen erwiesen.

In den Lymphdrüsen fand sich eine Hyperplasie der Drüsenzellen, sowie eine Anzahl von eosinophilen Zellen.

In Durchschnitten durch die Hoden liess sich von dem eigentlichen Drüsengewebe nichts erkennen, sehr zahlreiche Leukocyten waren in ein bindegewebiges Gerüst eingelagert.

Schnitte durch das Knochenmark, mit Eosin und Methylenblau gefärbt, zeigten zahlreiche blaugefärbte Kerne von Leukocyten, sowie rothgefärbte rothe Blutkörperchen und eine Reihe eosinophiler Zellen.

Der Musculus und Nervus frontalis sind fettig entartet.

Ich schliesse an diese Mittheilung meiner eigenen Beobachtung eine Zusammenstellung (s. Tabelle S. 349—354) des von mir aus der Literatur gesammelten, hier in Betracht kommenden Krankenmaterials.

2. *Klinische Geschichte der acuten Leukämie.*

A. Allgemeines und Aetiologisches.

Bei der Durchsicht des S. 349—354 mitgetheilten, chronologisch geordneten, incl. meiner eigenen, am Eingang befindlichen Beobachtung, 17 Fälle umfassenden casuistischen Materials von rasch verlaufenden Leukämien ergiebt sich zunächst, dass bei dem Gläser'schen Falle (Nr. 15 [1]) es sich wahrscheinlich nicht um eine acute Leukämie im eigentlichen Sinne, sondern um eine seit längerer Zeit bestehende, latent verlaufende, aber acut tödtlich endende Krankheit gehandelt hat. Denn obwohl sich erst wenige Tage vor dem Tode bei dem Gläser'schen Kranken Symptome einstellten, welche ihn veranlassten, das Krankenhaus aufzusuchen, lässt sich doch 1. weil der Patient die Möglichkeit zuliess, dass er „im Bauche in der letzten Zeit etwas dicker" geworden sei, und 2. insbesondere weil die Section einen 11 Pfund schweren, derben, festen Milztumor und einen 9 Pfund schweren Lebertumor ergab, von denen der erstere zum mindesten eine längere Zeit zu seiner Entwickelung nöthig gehabt hat, annehmen, dass der leukämische Process bereits längere Zeit bestanden hatte, ohne dem kräftigen Manne nennenswerthe Beschwerden zu machen.

Bei den übrigen 16 Beobachtungen liess sich der Beginn der Erkrankung mit derselben Genauigkeit feststellen, wie wir es bei einer Reihe anderer acuter Krankheiten, die nicht gerade urplötzlich mit Schüttelfrost anfangen, z. B. bei vielen Fällen von Unterleibstyphus,

1) Die angeführten Nummern beziehen sich auf die nachstehende tabellarische Uebersicht.

Tabellarische Uebersicht über 16 Fälle von acuter Leukämie.

Nummer	Stand, Geschlecht und Alter	Anamnese	Krankengeschichte	Dauer der Krankheit	Sectionsbefund	Verfasser
1	Frau, 46 Jahre.	5 schwere Entbindungen, trotz kümmerl. Verhältnisse im Allgemeinen ziemlich gut aussehend u. wohlgenährt.	Heftige Bronchitis, profuse Menstruat. Blässe, Schwäche u. Macies. Nach *3 Woch.*: Schmerzen u. Völle im Unterleibe. ***Milztumor***. Nach 5 Woch.: Oedeme der Füsse. In der 6. Woche der Krankheit Beobachtung im ***Julius-hospital*** zu Würzburg. *Nie* wesentlich erhöhte Temperatur. Bronchitis, andauernde Diarrhöen, Appetitlosigkeit, Leberschwellung, *Conjunctivalblutungen*. Starke Schweisse. Meist spärlicher Harn, Harnsäuresediment. Viel Durst. ***Stinkendes brandiges Geschwür*** am Unterkiefer und in der Mundhöhle links.	circa 6 W.	***Ausgedehnte leukämische Organerkrankungen*** (Leber, Nieren, Tractus intestinalis, besonders Mastdarm und Magen, Pleura, abdomin. Lymphdrüsen). ***Leber*** und ***Milz*** frisch hyperplastisch geschwellt. Gallenfreier Darminhalt.	***Friedreich***, Virch.'s Arch. Bd. 12. S. 37. 1857.
2	Mädchen, Fabrikarbeiterin, 17 Jahre.	Stets blühend u. gesund.	*1. **Woche***. Blutarmuth. Die Menses cessiren seit 8 Woch. Kräfteverfall, Blut wird aus dem Munde durch Räuspern entleert, Zunahme des Durstes. — *2. **Woche***. Mässig schmerzende, bis taubeneigross werdende Geschwulst am r. Kieferwinkel. *3. **Woche***. ***Profuse Hämorrhagie***, Einstellung der Arbeit. *5. **Woche***. Bettlägerig wegen grosser Unruhe, zunehmende Benommenheit, Ohnmachten, Erbrechen, Petechien. Während der letzten beiden Lebenstage in der Klinik in Basel. Hier sank die Temperatur von 40° C. allmähl. etwas unter d. Norm. ***Lymphdrüsenabscess*** hinter dem r. Unterkieferwinkel. ***Sternum*** u. ***Rippen*** sind sehr empfindlich. Hochgradige Anämie. Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie *1 : 20*. ***Milztumor***. Blutige Fetzen in dem hint. Theil der Mundhöhle.	circa 6 W.	Mässig derber (anscheinend nicht leukämischer) ***Milztumor*** mit gerunzelter Kapsel. Frische zellige Hyperplasie des ***Knochenmarks***, der ***Tonsillen***, der ***Balgdrüsen***, der ***Zungenwurzel***, mässige Vergrösserung und schiefrige Pigmentirung der ***solit. Follikel*** und ***Peyer'schen Haufen***. Geringe Schwellung der ***Mesenterial-*** u. ***Retroperitonealdrüsen***. Erhebliche part. Verfettung des ***Myocards***, besonders der Mm. papillares ventric. sin.	***Immermann***, Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 236. 1874.

Nummer	Stand, Geschlecht und Alter	Anamnese	Krankengeschichte	Dauer der Krankheit	Sectionsbefund	Verfasser
3	Gensdarm, 26 Jahre.	Scrophul. Hautnarben am linken Unterkiefer. Vor 1 Monat Bronchitis, weswegen er 17 Tage im Krankenhause war.	Zieml. plötzlicher Beginn mit *Fieberanfällen*, Purpura auf der Brust, *Expectoration von Blut* ohne Husten. Nach *10* Tagen Aufnahme in's Hospital: *Fieber*, *Purpuraflecke*, *Zahnfleisch geschwollen*, *blutig*; gewöhnlich lebhafter *Kopfschmerz*, belegte Zunge. 2 Tage später *blutiger Harn*. Tags darauf allmähl. zunehmende schmerzhafte *Schwellung der Lymphdrüsen*; am nächstfolgenden Tage *anhaltendes*, weiterhin sich mehrfach wiederholendes *Nasenbluten*. Circa 1 Monat nach Beginn der Krankheit Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 71. Weiterhin *Lebervergrösserung*. Störung des Sehvermögens. *Retinitis leucaemica beiderseits*. Oppressionsgefühl. Reichliches Harnsediment (fast vollständig $\overline{U}$r). Ausgedehnte *Hautblutung* an d. Stirn. *Stets Fieber*. Sub finem vitae Diarrhöen. Oedeme des Gesichts und der Glieder. Tod unter Convulsionen, Delirien und Coma.	circa 7 W.	Ausser den äusseren Drüsenschwellungen eine ähnliche Geschwulst im *Mediastin. anticum*. Lymphoide Neubildungen in der *Leber*, den *Nieren*, der *Magen-* und *Darmschleimhaut*, ausgedehnte Veränderungen im *Mark* des Brustbeins, der Wirbel, der Epiphysen der Röhrenknochen. *Milz* mässig geschwollen (360 Grm.), 2fache Vergrösserung ihrer Malpighi'schen Körperchen.	*Kelsch*, Arch. de phys. norm. et path. Paris 1875. Vol. VII. p. 492.
4	Cigarrenarbeiter, 59 Jahre.	Soll früher ganz gesund gewesen sein.	3 Woch. vor d. Tode mit *gastrischen* Symptomen erkrankt. Auf d. Wege zum Krankenhause *Hemiplegie*. Vergrösserte *Milz-* und *Leber*dämpfung, stark geschwollene *rechtsseitige Lymphdrüsen* u. mehrere verschiebliche Geschwulstknoten an Brust und Bauch, starke Albuminurie wurden im Krankenhause ausserdem constatirt. Tod Tags darauf, das getrübte Sensorium war zuletzt etwas freier. Starke Leibschmerzen, Schluckstörungen, 39,2° C	circa 3 W.	Multiple, z. Th. sehr ausgedehnte *Gehirnblutungen*; desgl. Blutungen in der *Körpermusculat.*, *Netzhautblutungen*, Schwellung der Leisten-, der mediastin. und mesenter. *Lymphdrüsen*. Mesenterium schwielig verkürzt und verdickt. In der mittl. Partie des *Dünndarms* z. Th. zahlreiche bohnen- bis wallnussgrosse *Schleimhautgeschwülste*, theils glatt, theils exulc., *Typhusgeschwüren* mit *markiger Infiltration der Ränder* gleichend. *Milz* (17, 12, 7 Cm.), blass, sehr weich, in der Pulpa feine graue Knötchen. *Nieren* zeigen besonders in der Grenzschicht stellenweise sehr starke Rundzelleninfiltrat. *Leber* etwas vergrössert. *Knochenmark* (Sternum und Femur) morsch, schmutzig graugelb. *Myocard* verfettet. *Blut der Vena cruralis* zeigt mindestens so viel weisse wie rothe Blutkörperchen.	*Lauenstein*, Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 120. 1876.

5	Arbeiterswittwe, 46 Jahre.	Mit 16 J. einige Wochen kaltc Fieber, mit 36 Jahren nach einander Cholera, Typhus, Pocken. Sie erholte sich schnell. Sonst gesund gewesen.	Nach mehrtägigem starken *Fieber* Kopfschmerzen, reissende Schmerzen in den Beinen, bald darauf Husten und schmerzhafte *Anschwellung an der Wange*. — 13 Tage nach Beginn der Erkrankung Aufnahme in die medic. Klinik in Königsberg. Geringes Malleolarödem, exquisite Neigung zu *Blutungen* in die äussere Haut, das Unterhautbindegewebe, aus Nasen- und Mundschleimhaut, Zahnfleisch und Zunge. Leichte Schwellung in der Submaxillar-, intensive druckempfindliche in der Parotisgegend. Stomatitis. Ulcera des Zahnfleisches. Pharyngitis. Fühlbare Milz. Geringe *Albuminurie*. 40 – 40,8° C. 130—146 P. *Leukämisches Blut*. Delirien. Benommenheit des Sensoriums. Tod unter Collapserscheinungen.	circa 2½ W.	Ausser den erwähnten *Hautblutungen Blutungen* in der Pleura, dem Pericard, den Nierenkelchen. *Milz* erheblich, *Leber* etwas vergrössert. *Eiterähnliche* Beschaffenheit des *Knochenmarks*. Keine Veränderungen im Darm.	*B. Külsner*, Berliner klin. Wschr. 1876. Nr. 9. S. 109.
6	Mann, 19 Jahre.	—	Circa 8 Tage vor der Aufnahme in das jüdische Krankenhaus in *Berlin* erkrankte Pat. an einem *Mandelabscess*, die Entleerung desselben bedingte wesentliche Erleichterung. Im Anschluss an einen *cariösen Backzahn* links entwickelte sich Anschwellung des Zahnfleisches und der umgebenden Weichtheile. Während das Fieber sich auf 40° C. steigerte, entwickelte sich eine zunehmende *Schwellung der Halsdrüsen* links. Grosse *Anämie*, Prostration, Appetitlosigkeit. *1* W. vor d. Tode rasche Zunahme der *Milz* und der *Leber*. Verhältniss der weissen zu d. roth. Blutkörp. wie 1 : 2. Ausgedehnte Schwellung der *äusseren Lymphdrüsen*. Scheussl. stinkende Lippengangr. Somnolenz, hohes Fieber.	circa 5 W.	*Lienale* (lymphatisch) *medulläre* Leukämie. Vergrösserung der Follikel der Zungenbasis, des Pharynx und der Mandeln. *Leukämische Knoten* in beiden *Nieren*. Schwellung der Leber, frische hämorrhagische und pseudomembranöse *Colitis*. Parenchymatöse *Myocarditis*. Allgemeine Anämie. Leichter Icterus. (Starke Hyperplasie des Knochenmarks).	*Ponfick*, Virch.'s Arch. Bd. 67. S. 369. 1876.
7	Erwachsene Frauensperson, Alter nicht angegeben.	Langdauernde Lactation und unzureichende Ernährung.	Angebl. im Gefolge der nebenstehenden Ursachen entwickelten sich rasch die Zeichen einer schweren Anämie: Netzhautblutungen, hochgrad. Erbrechen, Appetitlosigkeit. Während der letzten 8 Tage ihres Lebens war Pat. im Hospital. *Kein* Fieber, *keine Milz-* oder *Lymphdrüsenvergrösserung*. Dyspnoe. In den ersten 4 Tag. *minimale* Verminderung der rothen u. Vermehrung der weissen Blutkörperchen, letztere wurde in d. 4 letzten Lebenstagen excessiv, mindestens 1 weisses auf 9 rothe Blutkörperchen.	5 W.	*Medulläre* Leukämie, *geringe* leukämische Veränderungen von *Nieren* und *Milz* (?). Keine Milzvergrösserung. Hochgrad. Verfettung des Myocardium. *Miliare* Lymphome unter der Nierenkapsel, z. Th. in den Nierencortex hineinragend. *Keine* Lymphdrüsenschwellung. D. Knochenmark zeigte auf d. Sägefläche z. Th. staubgraue Farbe, mit unscheinbaren, eiterähnl., graugelben Herden, von weicher, fast zerfliessend. Beschaffenheit.	*Litten*, Berliner klin. Wschr. 1877. Nr. 19. S. 256.

Nummer	Stand, Geschlecht und Alter	Anamnese	Krankengeschichte	Dauer der Krankheit	Sectionsbefund	Verfasser
8	Lehrling, 15¾ J.	Vater u. 3 Brüder an Schwindsucht gestorben. Pat. stets gesund gewesen.	Circa 23 Tage lang Appetitlosigkeit, grosse Hinfälligkeit, nachher Symptome, welche auf Betheiligung d. *Milz* schliessen lassen. Nach 6½ Woch. wurde das Blut zuerst untersucht: Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 1; gleichzeitig wurde starke Schmerzhaftigkeit der deutlich palpirbaren *Milz* constatirt. Schon vorher waren *Petechien* zunächst an Hals u. Brust aufgetreten. Dieselben nahmen zu, es folgten starke *Blutungen* aus *Nase* und den *Nieren*. Grosser Durst, mangelhafte Nahrungszufuhr, daniederliegende Verdauung. Starke Pulsation der Arterien. Nur mässig erhöhte Temperatur. Diurese am Todestage 4400 Ccm. Sub finem vitae Delirien, grosse Unruhe.	circa 7 W.	**Schwund des Fettpolsters. Hyperplastische *Milz*, um etwa das 6—7fache vergrössert, weich, fast fluctuirend. *Lymphatische* Neubildungen in der *Leber*, besonders in den *Nieren*; *keine* Lymphdrüsenschwellung. *Knochenmark* nicht untersucht.**	*C. Zumpe*, Arch. f. Heilk. Bd. XIX. S. 473. Leipzig 1878.
9	Hausdiener, 18 Jahre.	Bis auf häufiges, ziemlich heftiges Nasenbluten, woran auch der Vater und einige Brüder des Kranken leiden, stets gesund.	An den ersten beiden Tagen der Krankheit *heftiges Nasenbluten*. Am 3. Tage Aufnahme in die *Charité* in *Berlin*. Grosse Blässe, kleiner Puls. ***Schwellung* der *Inguinal-*, *Cubital-*, bes. der *Submaxillardrüsen*, *palpabler Milztumor*, enorme Vermehrung der *weissen* Blutkörperchen, die meist kleiner als die rothen waren, *enorme Empfindlichkeit des Sternum*.** Andauernde Blutung aus der Nase, weswegen dieselbe tamponirt gehalten wird, **Blutungen aus Stichöffnungen. Am 11. Krankheitstage leichte *Lähmung des N. facialis* und des *Armes links*, die sich am folgenden Tage auch auf das *l. Bein* erstreckt. Später intensive Athembeschwerden. Schliesslich *Coma*.**	20 Tage †	Sämmtl. innere und äussere *Lymphdrüsen* in mässigem Grade geschwollen (markig, grauröthlich, z. Th. hämorrhagisch). *Peyer'sche Plaques* und solitäre Follikel geschwollen, im Coecum ulcerirt. *Milz* sehr derb, wenig vergrössert, Follikel vergrössert. *Leber* fetthaltig. *Myocardium* verfettet. Mehrere kleinere und ein grosser Bluterguss in's *Gehirn*. *Knochenmark* des *Femur* himbeerfarbig (hyperplastische Veränderung mit Schwund des Markfettes).	*A. Fränkel*, Zschr. f. klin. Med. Bd. III. S. 405. 1881.

10	Frau, 30 Jahre.	4 Monate vor der Erkrankung normale Entbindung; früher gesund.	Zuerst traten d. Symptome einer ziemlich schnell sich entwickelnden *Anämie* auf, dann Kräfteschwund, Appetitlosigkeit, Störung d. Ernährung, Schwindel, Kopfschmerzen. Gleichzeitig Anschwellung u. Schmerzhaftigkeit der l. u. Extremität, die zum Theil wieder rückgängig wurde. Bei d. Aufnahme in die *Erlanger* Klinik neben den Symptomen ***schwerer Anämie leukämische*** Blutbeschaffenheit (1 : 10). Linke Tibia u. l. Fusswurzelknochen schmerzhaft auf Druck. Wegen schnell fortschreitender *Hautgangrän* Amputation des l. Schenkels. Am Tage vor dem Tode, welcher 6 Tage nach der Amputation erfolgte, werden ***leukämische*** Veränderungen am r. Auge ophthalm. constatirt.	circa 7 W.	***Rothes hyperplastisches Knochenmark*** mit zahlreichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen (Uebergangsformen) und zahlreichen Markzellen. Die Knochen des amputirten Schenkels zeigten normales Mark. Keine Veränderung der ***Leber***, ***Milz*** und ***Lymphdrüsen***. Ulcus corrosivum ventriculi. Vorgeschrittene Degeneration des ***Myocard***.	***W. Leube*** und ***R. Fleischer***, Virch.'s Arch. Bd. 83. S. 124. 1881.
11	Maurer, 38 Jahre.	Hautnarben am Arm und Thorax, welche als ***syphilitische*** angesehen werden; angeblich will früher Patient stets gesund gewesen sein.	Die Krankheit begann mit ***Grippe*** und ***pleuritischem*** Reiben. Nach *3* W. kam Pat. in's Krankenhaus. In der 4. W. ***Purpura***, Nasen- und ***Zahnfleischblutungen*** mit Schwellung des letzteren; ausgedehnte ***Lymphdrüsenschwellungen*** und ***erheblicher Milztumor***. Ansehnliche (5—6 Proc.) ***Vermehrung der weissen*** Blutkörperchen, ***constante Temperaturerhöhung***, ***Verschwärung des Zahnfleisches***, sehr schmerzhafte u. blutende Mundschleimhaut. ***Wiederholtes Nasenbluten. Pleur. exsud. sin.*** Diarrhoe, rasch zunehmende Magerkeit, Decub., Collaps, Coma u. Sinken d. Körpertemperat.	9 W.	Beträchtliche Vergrösserung der ***Drüsen*** in der *Porta hepatis*, dem Hilus der *Milz*, dem *Mesenterium*, bes. in dem ***Mediastinum***. Lymphatische Geschwulst vor dem Herzbeutel, desgleichen in der Gegend der Bifurcation der Trachea. ***Milz*** gross, sklerosirt. Ausgedehnte Schwellungen der ***äusseren*** Lymphdrüsen. Alte Pericarditis. Herz normal. Pleuritis exsudativa sin. Vom ***Knochenmark*** ist nichts bemerkt.	***Gaucher***, Progr. méd. Paris 1881. p. 445. No. 23. Leucocythémie aigue.
12	Maurer, 44 Jahre.	Vor vielen Jahren Nervenfieber, sonst normal.	Plötzlich, ohne nachweisb. Ursache auftretende ***progressive pernicitöse Anämie***. Urin grünlich, 25 Tage nach Beginn d. Symptome: ***Druckschmerzen*** auf ***Sternum*** und ***Rippen***, allmähl. Zunahme der ***Milz***- und Leberdämpfung. Am 41. Tage der Krankheit (3 Tage vor dem Tode) ausgesprochene Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Circa 14 Tage nach Beginn trat hohes anhaltendes Fieber (Ab. bis 39,6° C. mit geringen morgenlichen Remissionen) auf. Kurz vor d. Tode 36° C. Einige Stunden vor dem Tode zieml. profuses Nasenbluten.	circa 6 W.	***Hyperplasie*** und grünliche Verfärbung (***Chlorom***) der *Lymphdrüsen* des Mediastinum, grauliche Verfärbung der retrogastrischen und portalen Lymphdrüsen. ***Parenchymatöse Hepatitis. Milztumor***, multiple Herde der Milz, rothe Umwandlung und grauliche Verfärbung des Knochenmarks. (Obduction Prof. *Arnold*.)	***Waldstein***, Virch.'s Arch. Bd. 91. S. 12. 1883.

Nummer	Stand, Geschlecht und Alter	Anamnese	Krankengeschichte	Dauer der Krankheit	Sectionsbefund	Verfasser
13	Kind, ohne Geschlechtsangabe, 5 Jahre.	Chron. Mandelschwellung, früher immer gesund und kräftig.	Zunächst 6 W. lang mit theilweiser Besserung einzelner Symptome Leibschmerzen, Verstopfung, Husten u. Schlaflosigkeit. Das gutgenährte Kind war blass, schwach, unruhig. An d. Unterkieferwinkeln *geschwollene* Lymphdrüsen. Zahnfleisch geschwollen, blass, weich. Stinkender Athem. Schneller, schwach. Puls, Erbrechen gall. Massen. Zuerst 38° C., später 39° C. Wenige Tage vor dem Tode war das Verhältniss d. weissen zu d. rothen Blutkörperchen wie 3:1. Urin *harnsäurereich* (lithatic), aber frei von Eiweiss.	circa 8 W.	*Petechien* auf der Oberfläche der inneren Organe. *Herzmuskel* brüchig (friable). Die gelblich weisse *Milz* wog 150 Grm. und zeigte Infarcte. Zahlreiche Netzhautblutungen.	*Wadham*, The Lancet. 26. Jan. 1884. p. 158.
14	Arbeiter in den Steinkohlenbergwerken, 22 Jahre.	1883 wegen Wechselfieber reichlich 1 Monat im Hospital. 1884 desgleichen einige Tage wegen Bronchitis. Beide Male geheilt entlassen.	Der Pat. litt an der *Anchylostomum*krankheit. Die Krankheit wurde aber nicht erkannt, weil die Stühle nicht untersucht wurden. Etwa 6 W. vor dem Tode wurde eine *beträchtliche Vermehrung* der *weissen* Blutkörperchen constatirt. Unter stetiger Zunahme der Anämie, der Schwäche, des Zitterns, der heftigen Schmerzen, bes. im vorderen Theil der Brust, des Rückens und im Kopf erfolgte der Tod. Die Zahl der weissen Blutkörperchen überstieg schliesslich fast die der rothen. Sub finem vitae abendliche Temperatur bis 38° C.	circa 9 W.	Allgemeine Blutarmuth. In einigen Theilen des *Gehirns* eine Reihe kleinerer *Ecchymosen*. *Milz* (14,5; 7,5; 2,75 Cm.) zeigt eine blasse Pulpa. Im *Darm Anchylostomen*. In der Diaphyse der langen Knochen rothgraues Mark, stellenweise gelblich (Fettmark), in den kurzen und platten Knochen blassroth; die *Mesenterialdrüsen* sind mässig geschwollen. *Lymphome* sind nicht vorhanden.	*Masius* und *Francotte*, Extr. du Bull. de l'académie royale de méd. de Belgique. 3. série. Vol. XXIX. No. 1. 1885. Sep.-Abdr. p. 3.
15	Flussschiffer, 37 Jahre.	Früher gesund, giebt die Möglichkeit zu, dass er in der letzten Zeit im Bauche etwas voller geworden sei.	4 Tage vor der Aufnahme ins *Hamburger allgemeine Krankenhaus* ohne nachweisb. Ursache *Druck im link. Hypogastrium*, dabei Obstipation. Im *Krankenhause* 39,6° C. Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:10. Die Temperatur wurde normal u. erhob sich am Todestage (4 Tage nach der Aufnahme) auf 38,6° C. Pat. klagte fast nur über *Durst*, der am Tage vor dem Tode sich zur Unerträglichkeit steigerte.	Gesammtdauer nicht genau festzustellen.	Hochgradige *Leucaemia lienalis* und *medull.* *Frische* Perisplenitis. *Milzgewicht* 11 Pf. Milz sehr derb, grauviolett, enthält Fibrinkeile in grosser Zahl. *Leber*gewicht 9 Pf. Leber enthält mikroskopische Lymphome. Mark des Femur und Sternum gleichmässig gelbweiss. Fasern des Myocard stellenweise trübe gekörnt.	*Gläser*, Fall von Leukämie u. s. w. mit ganz acutem Verlauf. Deutsche med. Wschr. 1887. Nr. 29. S. 641.
16	Knabe, 11 Jahre.	Früher stets gesund.	Beginn mit Schwellung d. *Lymphdrüsen* in der Gegend der *Parotiden*, bald darauf Vergrösserung der *Achsel-*, *Nacken-* u. *Leistendrüsen*, der *Leber* und der *Milz*. *Hohes*, später aufhörendes Fieber, *Asthenie* und *Anämie*. 14 Tage vor dem Tode in 1 Cmm. 2 Mill. rothe Blutkörperchen, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:18; 3 Tage vorher hatte die in diesen Beziehungen angestellte Untersuchung ergeben 3700000, resp. 1:40. *Herpes labialis*, der bei Beginn der Krankheit auftrat und sehr an Ausdehnung zunahm. Subcutane Hämorrhagien. Pneumonie.	5 W.	Section wurde nicht gemacht.	*J. H. Musser*, Sep.-Abdr. aus den Transact. of the Phil. county med. society. 28. Sept. 1887.

von Pleuritis vermögen. Aus einigen Krankengeschichten geht hervor, dass die Erkrankung ohne alle Vorläufer scharf eingesetzt hat. Jedenfalls lässt sich bei diesen 16 Fällen auch mit Rücksichtnahme auf ihre gesammte klinische Geschichte und den Leichenbefund ein acuter Verlauf des leukämischen Krankheitsprocesses annehmen.

Betreffs der Bezeichnung „acute Leukämie" will ich hier noch auf eine Bemerkung Zumpe's gelegentlich der Epikrise über einen Fall von Leukämie mit acutem Verlauf (vgl. Nr. 8 der vorstehenden Tabelle) zurückkommen. Zumpe sagt: er möchte den von ihm beschriebenen Fall nicht als „acute" Leukämie bezeichnen, da der Beginn immerhin nur allmählich stattfand, wenn auch die Symptome sich aufeinander häuften, und weil man bei dem Ausdruck „acut" einen auf den Moment fixirten Anfang erwarten möchte, der mit Schüttelfrost und folgender Fiebersteigerung eingeleitet wird. Da nun „acute Krankheit" gleich „rasch verlaufende Krankheit"[1] ist, so werden „acute" Leukämie einerseits und „acut verlaufende" Leukämie „mit acutem Verlauf" gleichbedeutend sein, nur werden die letzteren beiden Bezeichnungen, weil sie lediglich Tautologien enthalten, zweckmässig zu vermeiden sein.

Was nun die Dauer anlangt, welche eine Krankheit haben darf, um als „acut" bezeichnet zu werden, so haben die alten Pathologen dieselbe auf 21, die der subacuten Krankheiten auf 40 Tage fixirt. „Allein", sagt E. Wagner[2]), „jetzt richtet man sich hauptsächlich nach der gewöhnlichen Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten. Da z. B. die Schwindsucht, die Rachitis gewöhnlich mehrere Jahre dauern, so nennt man sie schon acut, wenn sie in wenigen Monaten verlaufen." Ich habe daher keinen Anstand genommen, 2 Fälle von Leukämie mit 9wöchentlicher Dauer (Nr. 11 und 14) unter die Fälle von acuter Leukämie einzureihen. Es ist endlich auch die Bemerkung Zumpe's nicht zutreffend, dass man bei einer „acuten" Krankheit einen mit Schüttelfrost und nachfolgender Fiebersteigerung einhergehenden Beginn erwartet. Es ist bekannt genug, dass manche acute Krankheiten fieberlos sind.

Was nun die Dauer der einzelnen Fälle von acuter Leukämie anlangt, so betrug die längste Krankheitsdauer, wie bereits gesagt wurde, 9 Wochen. Es mag hier erwähnt werden, dass die Dauer von den ersten Symptomen an bis zum tödtlichen Ausgange gerechnet wurde. Der erste der Fälle mit 9wöchentlicher Krankheitsdauer

1) Henle, Handb. der rationellen Pathol. Bd. I. Braunschweig 1846. S. 285. — Wagner, Handb. der allgem. Pathol. 7. Aufl. S. 17. Leipzig 1876.

2) Ebenda. S. 18.

betrifft die Beobachtung von Gaucher (Nr. 11). Die Krankheit begann mit bronchitischen und pleuritischen Symptomen, und man darf diesen Fall wohl nach seinem Gesammtcharakter mit Gaucher der acuten Leukämie zuzählen. Der andere hierher gehörende Fall von 9wöchentlicher Krankheitsdauer ist der von Masius und Francotte (Nr. 14) beschriebene. Der Patient litt an einer im Gefolge der Anchylostomumkrankheit entstandenen schweren Anämie. Drei Wochen nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome, sechs Wochen vor dem Tode zeigte sich zuerst eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die kürzeste Dauer der acuten Leukämie finden wir bei dem Falle von Küssner (Nr. 5). Hier lief der ganze Krankheitsprocess in ca. 2½ Wochen ab. Zwischen diesen Extremen bewegt sich die Dauer der Krankheit in den übrigen 13 Fällen; 5 Fälle dauerten ungefähr 3—5, je 4 ungefähr 6—6½ und ungefähr 7—8 Wochen. Was die individuellen Verhältnisse unserer Kranken anlangt und die prädisponirenden Verhältnisse, unter denen bei ihnen die acute Leukämie sich entwickelte, so entstammen die Fälle sämmtlich, mit Ausnahme eines einzigen, der Hospitalpraxis. Es betrafen dieselben aber keineswegs Personen, welche in ihrer Ernährung heruntergekommen waren, sondern in den meisten Fällen waren die Kranken bis zum Ausbruche der Krankheit gesund und kräftig gewesen. Nur in einem Falle (Beob. 7) handelte es sich um eine Kranke, bei welcher, und zwar angeblich infolge langjähriger Lactation und ungenügender Ernährung, sich eine schwere Anämie rasch entwickelt hatte. In einem anderen Falle (Nr. 1) bestanden zwar auch kümmerliche Verhältnisse, es ist aber ausdrücklich bemerkt, dass die Patientin im Allgemeinen gut ausgesehen habe und wohl genährt gewesen sei. In der Beobachtung von Masius und Francotte (Nr. 14) schloss sich die acute Leukämie an die im Gefolge der Anchylostomumkrankheit aufgetretene schwere Anämie an. In der mir zugänglichen Literatur über die Anchylostomumkrankheit habe ich ähnliche Beobachtungen nicht gefunden. In einem Falle (Nr. 11) hat Gaucher aus Narbenbildungen an der Haut der Arme und des Thorax auf vorangegangene syphilitische Infection geschlossen. Dass die Syphilis Beziehungen zur Leukämie habe, wird angenommen.[1]) Welches die Bindeglieder zwischen Leukämie und Syphilis sind, ist aber unbekannt. Jedenfalls liegt auch in dem von Gaucher beobachteten Falle kein zwingender Grund vor, die Syphilis für die schwere Erkrankung

1) Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1884—1886. S. 309, 317 u. 320.

an acuter Leukämie, welcher der Patient erlag, verantwortlich zu machen. Aus der Durchsicht unseres Materials ersehen wir ferner, dass jüngere und ältere Personen männlichen und weiblichen Geschlechts und auch junge Kinder an acuter Leukämie erkranken können. Die überwiegendste Zahl der Patienten entfiel auf das kräftigste Lebensalter. Dem Alter und Geschlecht nach vertheilten sich unsere Fälle von acuter Leukämie in folgender Weise:

Es waren in dem Alter zwischen

11—20	Jahren	4	Männer	und	1	Frau
21—30	=	3	=	=	1	=
31—40	=	1	Mann	=	0	=
41—50	=	1	=	=	2	Frauen
51—60	=	1	=	=	0	=
Summa 10 Männer und 4 Frauen						

Ausserdem war unter den Kranken ein 5jähriges Kind ohne Geschlechtsangabe und eine erwachsene Frau ohne Angabe des Alters. Jedenfalls war das männliche Geschlecht in unserer Casuistik weit stärker vertreten, als das weibliche. Der älteste Patient war ein 59jähriger Mann.

B. Symptomatologie.

Was die Symptomatologie der acuten Leukämie anlangt, so kennzeichnet sie sich der chronischen Form der Leukämie gegenüber zunächst dadurch, dass sich die Entwickelung der charakteristischen Krankheitssymptome auf einen weit enger begrenzten Zeitraum zusammendrängt. Wir können wie bei der chronischen, so auch bei einem Theil der Fälle von acuter Leukämie erstens ein Stadium der Prodrome und der Entwickelung des leukämischen Processes und zweitens ein Stadium der Kachexie unterscheiden. Indessen sieht man bei einem anderen Theil der Fälle die Krankheit mit einem Zustand grösster Blutarmuth, Schwäche und Hinfälligkeit beginnen, welche sich schnell steigern, und hieran schliesst dann ein wenigstens manchmal nur einige Tage dauerndes Stadium an, in welchem sich der Process als ein leukämischer kennzeichnet. Wir sehen dies bei denjenigen Fällen von acuter Leukämie, bei denen sich dieselbe an eine perniciöse Anämie anschloss (Nr. 7, 10, 12, 14). Dass sich in dem Litten'schen Fall (Nr. 7) die schwere Anämie im Gefolge schlechter Ernährung und langdauernder Lactation entwickelte, und dass in dem Falle von Masius und Francotte (Nr. 14) die Anämie infolge der Anchylostomumkrankheit entstand, ist bereits gesagt. In der Beobachtung von Waldstein (Nr. 12) liess sich kein Grund für die Entstehung der schweren Anämie auffinden. Leube

und Fleischer (Nr. 10) rechnen mit der Möglichkeit, dass die schwere Anämie in ihrem Falle von dem bei der Leichenöffnung constatirten, aber im Leben anscheinend mit sehr geringfügigen Beschwerden verbundenen Magengeschwür veranlasst gewesen sei. In den Fällen von Litten und Waldstein war die Blutveränderung das einzige Symptom, welches bei Lebzeiten der Kranken auf die richtige Diagnose hinleiten konnte. Auch in den weit zahlreicheren, nicht unter dem Bilde der perniciösen Anämie einsetzenden Fällen von acuter Leukämie sind der frühzeitige, mit den übrigen Symptomen — ich sehe dabei von den unter dem Bilde der hämorrhagischen Diathese verlaufenden Fällen, von denen später die Rede sein soll, ab — in auffälligem Missverhältnisse stehende und durch dieselbe nicht erklärte Kräfteverfall sowie die sich gleichzeitig geltend machende Blutarmuth, wie es mir scheint, fast regelmässige Symptome. Uebrigens lässt sich ganz ebenso wie für die chronische, so auch für die acute Leukämie ein für alle Fälle passendes Krankheitsbild leider nicht entwerfen. Auch eine nur flüchtige Durchsicht der vorstehenden Tabelle dürfte die Richtigkeit dieser Behauptung beweisen. Mit Rücksicht hierauf möge die folgende Skizzirung des Krankheitsverlaufes der acuten Leukämie beurtheilt werden.

Bei den allermeisten Fällen setzen die Krankheitssymptome ziemlich scharf ein und gestalten sich meist rasch so schwer, dass die Patienten in der Regel sehr bald bettlägerig werden. Die Initialsymptome sind sehr mannigfacher Art. Bald sind es Erkrankungen der Athmungsorgane, so z. B. Grippe, Bronchitis, pleuritische Symptome, bald Störungen der Verdauungsorgane, z. B. Appetitlosigkeit oder andere dyspeptische Symptome, bald Fieberbewegungen ohne nachweisbare Localerkrankung, bald Kopfschmerz u. s. w. oder Combinationen dieser Symptome, welche die Krankheit einleiten. An diese Symptome schliessen sich alsbald gewöhnlich andere an, welche erst die richtige Erkenntniss dessen, was vorliegt, ermöglichen. Hiermit verknüpfen sich nach kurzer Frist anderweitige schwere Störungen, welche dazu beitragen, den Verlauf sehr schnell zu einem tödtlichen zu gestalten.

Nach dieser allgemeinen Uebersicht dürfte es, um, ohne weitläufig zu werden, einen Ueberblick über die Symptomatologie der acuten Leukämie zu gewinnen, am zweckmässigsten sein, die einzelnen Symptome der Reihe nach mit Rücksicht auf den Antheil, welchen sie bei dem raschen Verlaufe des leukämischen Processes nehmen, zu schildern.

Zuvörderst mag hier bemerkt werden, dass in einer Reihe von

Fällen der Krankheitsverlauf von einem ausgesprochenen Status typhosus begleitet ist. Derselbe kann von Anfang an vorhanden sein und bis zum Lebensende andauern, oder erst nach gewissen Prodromalerscheinungen, welche den beim Typhus gleichfalls vorkommenden sehr ähnlich sind, bei vorgeschrittener Erkrankung sich entwickeln.

Was weiterhin die Symptome betrifft, welche als die für die Leukämie mehr oder weniger wesentlichen anzusehen sind, nämlich 1. den Milztumor, 2. die Lymphdrüsenvergrösserungen, 3. die Symptome, welche auf eine Betheiligung des Knochenmarks bei dem leukämischen Process hinweisen, und 4. die Vermehrung der weissen Blutkörperchen, so ist wie bei den langsam verlaufenden Fällen auch bei den acuten Fällen von Leukämie das letztere das nothwendige Symptom, welches niemals fehlen darf, während die drei erstgenannten nur zum Theil, oder selbst gar nicht bei der Krankenbeobachtung hervorzutreten brauchen. Es geht dies aus folgender Zusammenstellung hervor. Die Milz war in den allermeisten, aber doch nur in der Beobachtung von Gaucher (Nr. 11) so vergrössert, dass sie als wirklich leukämische Milz imponirte, indem sie bis zum Nabel herabreichte. In den Beobachtungen von Litten (Nr. 7), Leube und Fleischer (Nr. 10) und Masius und Francotte fehlte der Milztumor gänzlich. In der Krankengeschichte des Kelsch'schen (Nr. 5) und Wadham'schen (Nr. 13) Falles ist der Milzschwellung nicht Erwähnung gethan. Die Leichenöffnung ergab aber in beiden Fällen eine mässige Vergrösserung. Die Schwellung der äusseren Lymphdrüsen fehlte in einer Reihe von Fällen. In anderen waren die Lymphdrüsen nur an einzelnen Stellen geschwollen. Es ist übrigens hierbei im Beginn der Krankheit, wo andere ausschlaggebende Symptome fehlen, nicht zu unterscheiden, ob es sich um leukämische Drüsenschwellungen handelt, oder um Drüsenschwellungen aus anderen Ursachen. In einigen Fällen, wo die Mundschleimhaut, oder die Speicheldrüsen u. s. w. und die benachbarten Lymphdrüsen am Halse bei dem Krankheitsprocesse betheiligt waren, musste natürlich zuerst darüber entschieden werden, ob nicht die erwähnten Lymphdrüsen infolge der Affection der Nachbarorgane und nicht als Symptom der Leukämie angeschwollen sind. Ausserdem findet man auch bisweilen geschwollene Lymphdrüsen an Körperstellen notirt, wo sie als ungewöhnlich angesehen werden müssen. So waren bei dem Kranken von Lauenstein (Nr. 4), abgesehen von geschwollenen Leistendrüsen, solche an perversem Ort, als verschiebliche Tumoren an Brust und Bauch zu constatiren. Generalisirte Lymphdrüsenschwel-

lungen sind nur in den Fällen von Kelsch (Nr. 3) und Gaucher (Nr. 11) angegeben. In dem ersteren Falle waren dieselben schmerzhaft. — Symptome, welche auf eine Mitbetheiligung des Knochenmarks bei unseren Fällen schliessen liessen, waren unter 11 derselben, wo darauf Rücksicht genommen wurde, in 4 Fällen vorhanden, nämlich in Nr. 2 (Immermann), Nr. 9 (A. Fränkel), Nr. 12 (Waldstein) und Nr. 14 (Masius und Francotte). In den ersten 3 dieser Beobachtungen deuteten die Empfindlichkeit des Brustbeins und der Rippen auf die Anwesenheit einer medullären Leukämie. Bei dem Falle von Masius und Francotte, bei welchem sich die acute Leukämie an eine im Gefolge der Anchylostomumkrankheit entstandene perniciöse Anämie anschloss, war Druckempfindlichkeit der Knochen nachweisbar, bevor noch die Zahl der weissen Blutkörperchen die Diagnose einer Leukämie ermöglichte. Bei dem Kranken von Leube und Fleischer (Nr. 10) erwies sich aber das Knochenmark der linken Tibia, obgleich dieselbe sehr schmerzhaft war, als vollkommen normal. Die Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen wurde mit Ausnahme des während des Lebens nicht diagnosticirten Falles von Lauenstein (Nr. 4) in allen Fällen während des Lebens nachgewiesen. In einigen Fällen (Nr. 7 u. 12) trat die Vermehrung der weissen Blutkörperchen erst einige Tage vor dem Tode auf. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche in der Regel durch Zählung genau festgestellt wurde, war in den meisten Fällen eine sehr hochgradige und rasch zunehmende. In dem Friedreich'schen Falle (Nr. 1), wo ich in der Krankengeschichte eine Notiz über die Zunahme der weissen Blutkörperchen vermisse, ist aber in der Epikrise bestimmt hervorgehoben, dass eine Zunahme der weissen Blutkörperchen schon im Verlauf der klinischen Beobachtung constatirt worden sei, jedoch sei dieselbe, wie auch die Untersuchung des Leichenblutes bestätigte, eine geringe gewesen. Friedreich hat aber genauere Angaben in dieser Beziehung nicht gemacht. Dass die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert war, darf bei den Fällen, welche mit wiederholten starken Blutungen vergesellschaftet waren, angenommen werden, wenn auch bestimmtere Zahlenangaben darüber nicht gemacht sind. Musser hat über seinen Fall (Nr. 16) in dieser Richtung bestimmte Erhebungen angestellt, aus denen sich u. A. ergiebt, dass 14 Tage vor dem Tode des Kranken die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter auf 2 Millionen gesunken war, obgleich — abgesehen von kleinen, freilich reichlichen Purpuraflecken auf der Haut — keine Blutungen während des Krankheitsverlaufs aufgetreten waren.

Von weiteren pathognostischen Symptomen der Leukämie ist ausserdem die Retinitis leucaemica in zwei Fällen von acuter Leukämie, nämlich bei den Kranken von Kelsch (Nr. 3) und Leube und Fleischer (Nr. 10) constatirt worden.

Ferner ist hier noch zu erwähnen die, wo sie vorhanden, für die Deutung der leukämischen Natur der Fälle gewiss nicht unnöthige Vermehrung der mit dem Harn ausgeschiedenen Harnsäure. Die Menge derselben betrug in meinem Falle, nach der von Fokker angegebenen, von Salkowski modificirten Methode bestimmt, am vorletzten Lebenstage 1,33 Grm., bei einer trotz der hochgradigsten Inanition auf 62,75 Grm. gesteigerten Harnstoffausscheidung. Dabei war ausserdem zu bemerken, dass trotz des von Beginn der Krankheit an sich stetig steigernden Collapses die tägliche Urinmenge gegen das Lebensende hin nicht nur fortdauernd zunahm, sondern die normale Menge nicht unerheblich überstieg. Am vorletzten Lebenstage betrug dieselbe 3450 Ccm. bei einem specifischen Gewichte von 1015. In dem Falle von Zumpe (Nr. 8) wurden am Todestage sogar 4400 Ccm. Harn entleert. Quantitative Bestimmungen der ausgeschiedenen Harnsäure scheinen in den übrigen Fällen von acuter Leukämie nicht ausgeführt zu sein. Jedoch ist in mehreren Krankengeschichten das Auftreten von Sedimenten, von Harnsäure und harnsauren Salzen hervorgehoben. In einzelnen Fällen wurde auch Albuminurie mit gelegentlich recht erheblicher Eiweissausscheidung, 2 mal auch Hämaturie (in den Fällen von Kelsch — Nr. 3, und Zumpe — Nr. 8) beobachtet. —

Temperaturerhöhung war nur bei einem Theile der Fälle vorhanden. In dem von mir beobachteten Falle fehlte sie z. B. vollständig. In anderen Fällen erreichte sie ziemlich hohe Grade. Es handelte sich zuvörderst gewöhnlich um eine Febris continua, im weiteren Verlauf aber, bisweilen kurz vor dem Tode, pflegte sie gewöhnlich erheblich herabzugehen. Die Temperaturerhöhung stellt sich theils einige Zeit nach, theils aber auch gleich beim Beginn des Processes ein. —

Eine bedeutungsvolle Rolle unter den Symptomen der acuten Leukämie spielen, wie bei der chronischen Form dieser Krankheit, die Blutungen. Sie haben aber keineswegs in allen Fällen die gleiche Bedeutung für den Verlauf. Bei einzelnen Kranken, so bei den Patienten von Kelsch (Nr. 3), Zumpe (Nr. 8), Gaucher (Nr. 11) und bei meinem Kranken traten die Erscheinungen, welche durch die hämorrhagische Diathese bedingt wurden, derart in den Vordergrund, dass die öfter wiederkehrenden Blutungen aus

oder in verschiedene Gewebe und Organe die Kranken vorzeitig erschöpften und offenbar den letalen Ausgang wesentlich beschleunigten. Am häufigsten wurden Blutungen aus der Nase und aus dem Munde, besonders Zahnfleischblutungen, beobachtet, dagegen niemals Veränderungen der Mundschleimhaut, welche Cornil und Ranvier[1]) als typisch für den Scorbut bezeichnet haben. Wohl aber sind in mehreren Fällen (Nr. 2, Beobachtung von Immermann, Nr. 6, Beobachtung von Ponfick) Hyperplasieen der Tonsillen, der Balgdrüsen der Zunge, der Follikel des Pharynx notirt, welche aber in directe Beziehung zu den Blutungen aus der Mundhöhle nicht gebracht wurden. Neben den erwähnten Blutungen, bisweilen aber auch ohne dieselben, wurden Blutungen in der Haut, blutiger Harn u. s. w. beobachtet. In manchen Fällen sind nur einmalige mehr oder weniger reichliche Blutungen, theils in dem Beginn des Processes aufgetreten, so z. B. in den von Friedreich (Nr. 1) und Immermann (Nr. 2) mitgetheilten Beobachtungen menstruale oder pseudomenstruale Blutungen, theils aber auch gegen Ende des Lebens, so z. B. in der Beobachtung von Waldstein (Nr. 12), wo sich bei dem Kranken einige Stunden vor dem Tode reichliches Nasenbluten einstellte. Blutungen in die Hirnsubstanz führten in einem Falle (Nr. 4, Beobachtung von Lauenstein) den tödtlichen Ausgang herbei, in dem Falle von A. Fränkel (Beob. 9) wurde derselbe durch eine solche zweifelsohne wesentlich beschleunigt. Uebrigens wurden kleine Blutungen in die Hirnsubstanz, welche offenbar wenigstens keinen erweislichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gehabt hatten, mehrfach bei der Autopsie beobachtet, wie überhaupt Blutungen, einschliesslich derjenigen, welche keinen beschleunigenden Einfluss auf den tödtlichen Verlauf hatten, selten vermisst wurden. Ich gedenke hier nur der Purpuraflecken im Gewebe der Haut, der Blutungen in der Musculatur, in der Netzhaut, wie letztere mehrfach, in den Beobachtungen von Litten (Nr. 7), Waldstein (Nr. 12) und in meinem Falle gesehen wurden. Bisweilen, wo nämlich die Blutungen auf innere Organe beschränkt sind, giebt uns, wenn charakteristische klinische Symptome fehlen, nur die Leichenöffnung über dieselben Aufschluss. —

Schwere nervöse Symptome in Form von Delirien oder Coma,

1) Vgl. Manuel d'histologie pathologique. T. II. 2. édit. Paris 1884. p. 211: La stomatite scorbutique se distingue par la congestion intense de la muqueuse et la tendance aux hémorrhagies; autour des dents et au niveau des géncives, la muqueuse est devenue fongueuse et présente des bourgeons charnus vascularisés saignant facilement.

oder von ausgesprochenem Status typhosus sind häufige, aber keine regelmässigen Erscheinungen bei der acuten Leukämie. Die Anwesenheit von Fieber ist für das Auftreten solcher nervöser Erscheinungen nicht erforderlich. Auch braucht die Leichenöffnung dafür kein materielles Substrat zu ergeben. In dem von mir beobachteten Fall bestand eine Lähmung des Musc. orbicularis oris und des Musc. frontalis. Die Section ergab, dass diese Lähmung durch die Verfettung der betreffenden Nervenfasern und der Muskelfasern der erwähnten Muskeln bedingt war. Es mag hier an eine Beobachtung von C. Eisenlohr[1]) erinnert werden. Hier bestanden gleichfalls bei einem Falle von Leukämie Hirnnervenlähmungen, und zwar multiple durch peripherische Ursachen bedingt. Es fanden sich nämlich multiple Hämorrhagieen in der Scheide und der Substanz der Nervenfasern, dichte Infiltration derselben mit lymphoiden Zellen und Degeneration der Nervenfasern selbst. Wodurch die linksseitige Facialislähmung, welche neben Schwerhörigkeit auf dem Ohre derselben Seite bestand, in dem Gellé'schen Falle von Leucocythémie, welchen ich nur aus einem Referat[2]) kenne, bedingt wurde, geht aus demselben nicht hervor. —

Im Verlauf einiger unserer Fälle von acuter Leukämie traten überdies schwere Entzündungsprocesse septischer Natur, sowie auch gangränöse Processe auf, welche wohl als Complicationen der Grundkrankheit angesehen werden müssen. So entwickelte sich bei der Friedreich'schen Patientin (Nr. 1) am Unterkiefer und in den benachbarten Theilen der Mundhöhle ein fetzig gangränöses, faulig stinkendes Geschwür; bei der Immermann'schen Kranken (Nr. 2) entstand ziemlich frühzeitig im Verlaufe der Krankheit ein Lymphdrüsenabscess an einem Kieferwinkel. Bei dem Kranken, dessen Geschichte Ponfick berichtet hat (Nr. 6), wurde der leukämische Process anscheinend durch einen Mandelabscess eingeleitet, später trat bei dem Kranken eine scheusslich stinkende Lippengangrän ein. Die Section ergab überdies noch eine frische hämorrhagische und pseudomembranöse Colitis. A. Fränkel erwähnt, dass sich bei der Leichenöffnung seines Falles (Nr. 9) im Coecum Verschwärungen der angeschwollenen Lymphapparate fanden. Bei der Kranken von Leube und Fleischer (Nr. 10) wurde eine rapid um sich greifende Hautgangrän beobachtet. Bei dem Patienten Gaucher's (Nr. 11), wo der leukämische Process durch eine im Gefolge einer Grippe sich entwickelnde exsudative Pleuritis eingeleitet wurde, waren auch Ge-

1) Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 56. 1878.

2) Jahrb. der prakt. Medicin. Stuttgart 1888. 2. Hälfte. S. 624.

schwüre am Zahnfleisch vorhanden. In meinem Falle (Washausen) war eine Nekrose an der Epiglottis vorhanden.

C. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese.

Ohne an dieser Stelle weitläufiger in pathologisch-anatomische Einzelheiten eintreten zu wollen, welche in ihren wesentlichen Zügen bereits in dem oben mitgetheilten casuistischen Materiale Berücksichtigung gefunden haben, will ich hier anatomische Fragen nur in so weit berühren, als sie bei der Discussion über die Pathogenese der Leukämie in Frage kommen. Leider vermag auch das Studium der Fälle von acuter Leukämie die Aetiologie dieser merkwürdigen Krankheit nicht aufzuklären. Bekanntlich sucht man heute im allgemeinen die Ursache der leukämischen Blutveränderung in Krankheitsvorgängen, welche sich in den sogenannten blutbildenden Organen vollziehen. E. Neumann[1]) glaubte unter ihnen dem Knochenmark eine dominirende Rolle zuschreiben zu dürfen, indem er sich zu der Annahme neigte, dass jede Leukämie primär durch eine Erkrankung des Knochenmarks bedingt, myelogen sei. Neumann betont, dass bei der Leukämie sich stets, möge das makroskopische und mikroskopische Bild des Knochenmarks sich noch so verschieden gestalten, eine Hyperplasie, eine Volumenszunahme desselben auf Kosten der umgebenden Knochensubstanz finden solle. Eine von G. Heuck[2]) aus der Heidelberger medicinischen Klinik veröffentlichte Beobachtung mit einem von J. Arnold gegebenen Sectionsbefunde lieferte dagegen den Beweis, dass trotz mangelnder Volumenszunahme, ja bei beträchtlicher Verminderung des Knochenmarks, welche durch bedeutende Verkleinerung verschiedener Markräume infolge eines über das ganze Skelet sich verbreitenden osteosklerotischen Processes bedingt war, doch eine hochgradige Leukämie vorhanden sein könne. Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks ergab, ausser einem geringeren Fettgehalt und einer theilweisen Umwandlung des Röhrenmarks in lymphoides Mark, nichts Besonderes, d. h. für die Leukämie Charakteristisches, indem man erfahrungsgemäss solches Knochenmark bei vielen chronischen, zu hochgradiger Anämie und Marasmus führenden Krankheiten gefunden hat. Den etwaigen Einwand, dass die Osteosklerose aus einer primären Markhyperplasie hervorgegangen sei, sucht Heuck dadurch zu entkräften, dass derartige Beobachtungen

1) Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6, 7, 9 u. 10.
2) Virchow's Archiv. Bd. 78. S. 486. 1879.

seither nicht gemacht seien, und dass offenbar die Osteosklerose, welche wohl als zufälliger Befund aufzufassen sei, von dem Kranken schon lange Zeit getragen worden wäre, während die Dauer der Leukämie nur auf etwa 1½ Jahre zu bemessen war.

Da nun, je länger ein Krankheitsprocess dauert, es um so schwerer werden kann, den Ausgangspunkt eines Krankheitsprocesses zu ermitteln, so lag der Gedanke nahe, ob es bei der anatomischen Untersuchung der an acuter Leukämie Gestorbenen nicht leichter sei, über den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses sich Klarheit zu verschaffen, als bei den langsam verlaufenden, über Jahr und Tag sich hinstreckenden Leukämieen. Die klinische Beobachtung ist ausser Stande, das Räthsel zu lösen. Sie vermag wohl durch die Percussion und Palpation die Betheiligung der Milz und bis zu gewissen Grenzen auch der Lymphdrüsen zu erkennen, indem die Betheiligung der inneren Lymphdrüsen ja fast regelmässig der Beobachtung entgeht, aber die Beobachtung am Krankenbett vermag nicht mit Sicherheit zu ermessen, ob, oder gar in welcher Weise das Knochenmark bei den an Leukämie Leidenden erkrankt sei; denn die Hoffnung, aus der Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen erkennen zu können, ob sie dem Knochenmark entstammen, hat sich nicht verwirklicht, und eine Schmerzhaftigkeit der Knochen ist selbst bei den Leukämieen, bei welchen das Knochenmark betheiligt ist, keineswegs immer vorhanden. Wenn sie aber vorhanden ist, giebt sie durchaus keine Gewähr dafür, dass das Knochenmark erkrankt ist. Letzteres beweist u. A. auch die Beobachtung von Leube und Fleischer (Nr. 10), wo der am meisten schmerzhafte Knochen ein ganz normales Mark zeigte. Leider führt auch die anatomische Untersuchung der an acuter Leukämie Gestorbenen, wie sich aus dem Studium des hier beigebrachten casuistischen Materials ergiebt, zu keinem befriedigenden Abschluss über die Frage, ob die acute Krankheit ursprünglich eine amyelogene war. Aus den Sectionsbefunden bei unseren Fällen von acuter Leukämie geht hervor, dass in den sämmtlichen 11 Fällen, bei denen das Knochenmark anatomisch untersucht wurde, auch krankhafte Veränderungen desselben bestanden. Es handelte sich hierbei keineswegs immer um Veränderungen des Knochenmarks, welche als typisch für die Leukämie angesehen werden, sondern es fanden sich auch theils neben pyoidem Knochenmark, theils allein Veränderungen desselben, wie sie bei einer Reihe anderer Krankheiten, so z. B. auch bei der ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen verlaufenden sogenannten Pseudoleukämie oft vorhanden sind. Es war übrigens durchaus nicht, weder aus dem Krankheitsverlauf,

noch aus dem übrigen Sectionsbefunde ersichtlich, unter welchen Bedingungen die verschiedenen Veränderungen des Knochenmarks sich entwickelten. Während sich in 8 unserer Fälle neben diesen Knochenmarksveränderungen Veränderungen in den anderen blutbildenden Organen fanden, wurden in einem Falle (Nr. 7) neben dem Befunde im Knochenmark nur in der übrigens nicht vergrösserten Milz Veränderungen constatirt, welche indessen nicht mit Sicherheit als leukämische anzusprechen waren. In 2 Fällen, nämlich in den Beobachtungen Leube und Fleischer (Nr. 10) und Masius und Francotte (Nr. 14) fand sich ausser den Knochenmarksveränderungen nichts Krankhaftes, weder in der Milz noch in den Lymphdrüsen. Es muss aus den hier mitgetheilten Thatsachen geschlossen werden, dass bei der acuten Leukämie Veränderungen des Knochenmarks, wenn nicht das Gesetzmässige, so doch die Regel sind und dass, auch wenn sich keine nachweislichen Veränderungen in den übrigen blutbildenden Organen finden, dabei doch eine sehr starke leukämische Blutbeschaffenheit vorhanden sein kann, wofern das Knochenmark erkrankt ist.

Der Fall von Leube und Fleischer (Nr. 10), dessen Section von Zenker gemacht wurde, belehrt uns, dass hochgradige Leukämie bestehen kann, wenn sich als einzige krankhafte Veränderung der blutbildenden Organe eine lymphoide Beschaffenheit des Knochenmarks findet. Während Heuck in seinem oben (S. 364) erwähnten Falle die Veränderungen der Milz für das Zustandekommen der Leukämie verantwortlich machen konnte, blieb Leube und Fleischer, wenn sie die Veränderungen der blutbildenden Organe als Ursache der Leukämie bei ihrer Patientin ansehen wollten, nur übrig, eine Veränderung des Knochenmarks zu beschuldigen, welche erfahrungsgemäss bei verschiedenen Krankheiten, u. A. auch bei der Pseudoleukämie als Nebenproduct ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet wird. Angesichts dieser Sachlage nahmen Leube und Fleischer zu der Frage, wenngleich mit grosser Zurückhaltung Stellung, ob die Leukämie nicht als selbständige Bluterkrankung zu betrachten sei und nicht in einer Erkrankung der blutbildenden Organe ihren Grund habe. Wir stehen also immer noch vor der Frage, welche, seitdem die Lehre von der Leukämie durch Virchow geschaffen wurde, niemals aus der Discussion verschwunden ist und welche zu lösen ebensowenig die klinische Beobachtung wie auch die anatomische Untersuchung vermocht hat. Auch die experimentelle Pathologie liefert für die Lösung der Frage, ob die Leukämie durch Erkrankung der blutbildenden Organe

oder des Blutes selbst bedingt wird, keine Anhaltspunkte. Das in diesen Beziehungen vorliegende Material ist durchaus unzureichend. Auf Grund einiger Erfahrungen aus der vergleichenden Pathologie hat Bollinger[1]) sich zu Gunsten der von Virchow vertretenen Anschauung ausgesprochen, wonach bekanntlich die leukämische Erkrankung sich in der Weise vollzieht, dass infolge der Hyperplasie eines lymphatischen Organs gewisse chemische und morphologische Veränderungen des Bluts auftreten und schliesslich erst als eine Art von Metastase die heteroplastischen Erkrankungen anderer Organe sich hinzugesellen. Bekanntlich kommt nicht nur Leukocytose, sondern gelegentlich auch wirkliche Leukämie bei unseren Hausthieren (Schwein, Hund, Katze) und auch bei der Maus (Eberth[2]) vor. Es ist zweifellos, dass die bei diesen Thieren vorkommende leukämische Erkrankung mit derjenigen des Menschen identisch ist. Bollinger (l. c.) schloss nun aus zwei Beobachtungen von Leukämie beim Hunde, dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit die bei diesen Thieren relativ häufig vorkommenden Lymphome der Milz den Ausgangspunkt der Leukämie bildeten.

Eine experimentelle Erzeugung der Leukämie bei Thieren hat bis jetzt nicht gelingen wollen, sondern nur die einer transitorischen Leukocytose. Es liegen nämlich Erfahrungen darüber vor[3]), dass Kampher, in mässigen Graden aufgenommen, bald, aber rasch vorübergehend die Zahl der im Blute kreisenden farblosen Zellen vermehrt. Ganz ebenso, nur in der Stärke etwas geringer, wirken eine Reihe ätherischer Oele, Aether und Essigäther. Behufs Uebertragung der Leukämie auf Thiere wurde von Mosler Blut vom leukämischen Menschen und von Bollinger Saft von frischerhaltenen leukämischen Milzknoten auf Hunde übertragen. Von letzterem Safte wurde eine gewisse Quantität direct durch die Brustwandung in die Lunge injicirt. Beide Beobachter konnten bei dem Hunde auf diese Weise keine Leukämie erzeugen. Betreffs des Antheils, welchen die einzelnen blutbildenden Organe an der Zahl der Blutkörperchen und dem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen haben, lässt sich aus den Erfahrungen der operativen Chirurgie so viel entnehmen, dass die Exstirpation der Milz keine Blutveränderungen zu erzeugen braucht, wenigstens soweit es sich um das Verhältniss der weissen zu den

1) Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 341. 1874.

2) Ebenda. Bd. 78. S. 108. 1878.

3) Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1885. S. 403 und Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. V. S. 122. 1875 und Bd. VIII. S. 64. 1877.

rothen Blutkörperchen handelt.[1]) Adelmann erwähnt[2]) beiläufig eine kurze Notiz über eine Beobachtung von Fritsch. Derselbe exstirpirte einer 31jährigen Frau die sarkomatöse Milz. Die Constitution des Bluts wurde mehrfach untersucht und normal gefunden. Wir hatten hier mehrfach Gelegenheit, das Blut einer 49jährigen Arbeitersfrau zu untersuchen, bei welcher mein College F. König eine Wandermilz exstirpirt hatte, weil sie der Patientin die furchtbarsten Beschwerden gemacht hatte. Eine etwa kirschgrosse Nebenmilz blieb zurück. Der Fall verlief ausserordentlich günstig. Die exstirpirte Milz war 20 Cm. lang, 10 Cm. breit und 5 Cm. dick. Die Untersuchung derselben durch Dr. Völker, Assistenten am hiesigen pathologischen Institut, ergab in derselben weder Pigment in erheblicherer Menge noch sonst Erscheinungen, welche auf eine Infectionsmilz schliessen liessen. Die cavernösen Milzvenen waren erweitert und mit Blut gefüllt. Die Untersuchung des Blutes ergab am

Tage nach der Operation	rothe Blutkörperchen in 1 Cubmm.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen
4	5333100	1 : 330
12	4800000	1 : 300
24	4115000	1 : 450

Es ergiebt sich aus dieser Untersuchung jedenfalls so viel, dass bereits kurze Zeit nach der Milzexstirpation — leider konnte, da ich erst, als diese vollzogen war, von dem Falle Kenntniss erhielt, das Blut nicht vor der Operation und früher als geschehen, nach derselben untersucht werden — die Zahl der rothen Blutkörperchen und das Verhältniss derselben zu den weissen Blutkörperchen von den normalen Verhältnissen kaum abweicht und dass eine Verminderung der rothen Blutkörperchen nicht stattgefunden hat.

Was die Versuche an Thieren in dieser Beziehung zu Tage gefördert haben, ist, selbst wenn man es wagen wollte, dasselbe auf die Leukämie des Menschen zu übertragen, zu widerspruchsvoll. Sogar die Angaben ein und desselben Autors stehen zum Theil nach kurzer Zeit

---

1) Adelmann hat in seiner Arbeit: Die Wandlungen der Splenektomie in den letzten 30 Jahren (Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVI. Heft 2. 1887), das hier etwa zu verwerthende Material zusammengestellt. Es geht daraus hervor, dass die Entfernung der Milz (mit Ausnahme der Leukämie, wo fast alle [19 : 18] Kranke starben, bei denen die Milz exstirpirt worden war) wegen verschiedener Erkrankungen derselben mit ausserordentlich günstigem Resultate gemacht worden ist. Ueber die nachher eintretenden Blutveränderungen konnte Adelmann beim Studium der von ihm gesammelten Fälle zu einem einheitlichen Ergebnisse nicht kommen.

2) l. c. S. 461.

mit einander im Widerspruch. Ein Beispiel wird dies erläutern. Fürst v. Tarchanoff[1]) fand, was auch von späteren Beobachtern bestätigt wurde, nach Durchschneidung der Milznerven, je nachdem einzelne derselben oder sämmtliche durchschnitten wurden, theils eine umschriebene, theils eine allgemeine erhebliche Schwellung der Milz, wobei das Organ sehr blutreich wurde. Vom 2. Tage nach der Operation an erschien die Zahl der weissen Blutkörperchen erheblich vermehrt, bereits am 4. Tage nach der Operation beobachtete man schon eine Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen und am Ende der Woche war die Zahl derselben nicht mehr vermehrt und die Grösse der Milz war die normale geworden. Indem der Fürst v. Tarchanoff diese Thatsache als einen neuen Beweis dafür ansieht, dass die Milz weisse Blutkörperchen fabricirt, hebt er gleichzeitig hervor, dass diese Versuche darauf hinweisen, dass die Leukocythämie als Folge einer Nerventhätigkeit im Thierkörper entstehen könne. Herzog Carl[2]) hat diese Beobachtung des Fürsten v. Tarchanoff mit dazu benutzt, um die nachher zu besprechende Ansicht von Biesiadecki zu widerlegen, dass bei der Leukämie infolge einer Bluterkrankung die Umwandelung der weissen Blutkörperchen in rothe gehindert werde, und dass daher die Zahl der letzteren geringer erscheine. In einer anderen kurz darauf von ihm und A. Swaen gemachten Mittheilung[3]) erwähnt Fürst v. Tarchanoff die gleich nach der durch die Durchschneidung der Milznerven bewirkten Milzschwellung auftretende erhebliche Verminderung der weissen Blutkörperchen in den Milzvenen, welche bereits 3—5 Stunden nach der Nervendurchschneidung sich verlor, wobei Fürst v. Tarchanoff gleichzeitig auch eine in den verschiedenen Körperarterien auftretende progressive Verarmung des Blutes an weissen Blutkörperchen bemerkte, welche sich ausglich, sobald sich das Gleichgewicht zwischen dem Gehalt der Milzarterie und Milzvene an weissen Blutkörperchen wieder herstellte. Von einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen sagt Fürst v. Tarchanoff an dieser Stelle überhaupt nichts, und man würde schon in gewisse Verlegenheit kommen, wenn man diese beiden Versuchsergebnisse mit einander in Einklang bringen wollte, eine Anwendung dieser beiden Versuchsreihen auf die Pathogenese der Leukämie würde aber zu so vielen Räthseln, welche dieselbe zu lösen giebt, nur noch neue hinzufügen.

1) Pflüger's Archiv. Bd. VIII. S. 95. 1874.

2) v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München. Stuttgart 1878. S. 325.

3) Compt. rend. de l'acad. des sciences. Paris 1875. Vol. LXXX.

Was nun den Antheil anlangt, welchen das Knochenmark an der Zahl der Blutkörperchen hat, so haben die Untersuchungen von M. Schede und K. Stahl[1]) ergeben, dass bei der acuten Osteomyelitis und zwar anscheinend in einem geraden Verhältniss zu der Schwere und Ausdehnung des osteomyelitischen Processes die Zahl der weissen Blutkörperchen sich mehr oder weniger, in sehr schweren Fällen ganz enorm vermehrt. In einem ihrer Fälle verhielt sich die Zahl der weissen zu der der rothen Blutkörperchen ungefähr wie 1:2, derselbe verlief tödtlich. Aus dem Sectionsbefunde geht hervor, dass die Milz von normalem Volumen war und keinen pathologischen Befund zeigte.[2]) Diese Befunde beziehen sich nur auf die osteomyelitische Erkrankung der Röhrenknochen; die Verfasser heben ausdrücklich hervor, dass die selbst schwere und ausgedehnte Erkrankung platter Knochen ohne Einfluss auf die Blutzusammensetzung zu sein scheint.

Wir können nur mit den Verfassern[3]) bedauern, dass sie es versäumt haben, in ihren späteren Fällen Blutproben zu untersuchen, und es wäre lebhaft zu wünschen, dass die Chirurgen, denen derartiges Material fast ausschliesslich vorkommt, diese Beobachtungen weiter fortsetzten. Es würde dann aber auch auf die Zahl der rothen Blutkörperchen Rücksicht zu nehmen sein. Meine eigenen Erfahrungen über die bei acuter Osteomyelitis auftretenden Blutveränderungen beschränken sich auf eine Beobachtung, wo bei einem, auf der Klinik meines Collegen König liegenden blassen, 10jährigen Knaben, Wilhelm Siemens aus Göttingen (aufgenommen den 6. Juli 1888), welcher an acuter Osteomyelitis der linken Tibia und der Endphalange des rechten Daumens litt, eine Zählung der Blutkörperchen vorgenommen werden konnte. Es waren in einem Cubikmillimeter 1822000 rothe und 11457 weisse Blutkörperchen, das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen betrug also 1:159. Die Zählung wurde am 10. Juli 1888 gemacht, am darauffolgenden Tage wurde der Knabe operirt und bereits am nächsten Tage zu seinen Eltern entlassen.

Schede und Stahl bezeichnen den von ihnen bei der acuten Osteomyelitis constatirten Blutbefund als eine besondere Form der „myelogenen Leukämie". Sie führen dieselbe jedenfalls auf die Erkrankung des Knochenmarks zurück, wobei sie es aber dahingestellt sein lassen, ob sie sich das Mark des erkrankten Knochens

1) Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner Krankenhauses im Friedrichshain. Herausgegeben von Schede. Leipzig 1878. S. 123.

2) Ebenda. S. 77. 3) Ebenda. S. 123.

selbst als Brutstätte der so vermehrten weissen Blutkörperchen zu denken haben, oder die nach F. Busch's Untersuchungen ebenfalls veränderten übrigen Röhrenknochen, oder beide. Um diese von Schede und Stahl beschriebenen Fälle auf Grund des Blutbefundes als „myelogene Leukämie" bezeichnen zu dürfen, hätte der zuerst von H. Welcker[1]) erbrachte Beweis auch bei ihnen geliefert werden müssen, dass nicht nur die Zahl der weissen Blutkörperchen hochgradig vermehrt, sondern dass auch die Zahl der rothen Blutkörperchen eine absolute Verminderung erfahren hatte. In dem einen der Schede-Stahl'schen Osteomyelitisfälle stellte sich das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 100—150. Hier kann man nur von einer Leukocytose reden. Bei dem oben von mir mitgetheilten Falle von acuter Osteomyelitis verhält sich die Zahl der rothen und ihr Verhältniss zu der Zahl der weissen Blutkörperchen ähnlich wie bei schweren perniciösen Anämieen, wie sie nach starken Blutverlusten oder auch ohne solche sich entwickeln, wobei ebenso wie bei der Leukämie ein verminderter Hämoglobingehalt sich findet.

Gräber[2]) erwähnt einen Fall, ein 20jähriges Mädchen betreffend, bei welchem im Gefolge profuser Magenblutungen die Zahl der rothen Blutkörperchen 1 620 000 in einem Cubikmillimeter betrug und das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen sich wie 1 : 65 stellte. Ich selbst habe bei einem 33j. Mann, Fr. Ernst (aufgenommen den 16. Februar 1888), welcher infolge von profusen Oesophagusblutungen in meiner Klinik starb, in einem Cubikmillimeter 960000 rothe und ein Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 90 beobachtet. Jedenfalls kann aber bei der acuten Osteomyelitis das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen — das lehren die Schede-Stahl'schen Beobachtungen — sich gerade so gestalten, wie bei der Leukämie. Grawitz[3]) hält einen von Litten beschriebenen Fall (vgl. S. 357, Nr. 7 der Tabelle), welchen derselbe in der Ueberschrift als eine in medulläre Leukämie übergehende perniciöse Anämie beschreibt, während er im Texte auch die Möglichkeit zulässt, dass die perniciöse Anämie zur Leukämie sich gesteigert haben könne, auf Grund der anatomischen Veränderungen des Knochenmarks für eine Osteomyelitis, indem er die „medulläre Leukämie", welche dabei beobachtet wurde, als ein „Nebenproduct einer malignen

1) Zeitschr. f. rat. Medicin. 3. Reihe. Bd. XX. S. 305. 1863.

2) Zur klinischen Diagnose der Blutkrankheiten. S. 59. 1888.

3) Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 353. 1879.

Osteomyelitis", welche unter den Erscheinungen der perniciösen Anämie zum Tode führte, ansieht. Auch vom klinischen Standpunkte wird sich gegen die Grawitz'sche Auffassung nichts einwenden lassen, weil auch die acute Osteomyelitis, wie viele Fälle von Leukämie, ohne Fieber und ohne Schmerzen verlaufen kann.

Wir werden eine secundäre im Gefolge der acuten Osteomyelitis auftretende Form der medullären Leukämie anerkennen müssen, welche in den Fällen, wo die klinische Diagnose der acuten Osteomyelitis aus irgend einem Grunde dauernd oder zeitweise unmöglich ist, lediglich als Leukämie wird aufgefasst werden können.

Auch bei den schweren Anämieen kann, abgesehen von der hochgradigen Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ein solches werden, wie es niemals bei der einfachen Leukocytose, sondern lediglich bei der Leukämie vorkommt. Dies lehren z. B. einige Blutkörperchenzählungen, welche J. H. Musser [1]) bei drei von ihm gemachten Beobachtungen von schwerer Anämie (idiopathic anaemia) gemacht hat.

Bei dem ersten dieser Fälle, welcher eine 42jährige Frau betraf, welche nicht abgemagert war und wo auch die Leichenöffnung keine organische Erkrankung als Ursache der Anämie nachweisen liess, betrug circa 3 Wochen vor dem Tode die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter **715000** und die der weissen **15000**. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug demnach **1 : 47**. Die Section ergab den bei der perniciösen Anämie gewöhnlichen Befund: Fettherz, retinale Hämorrhagieen. Die Milz normal oder leicht vergrössert, zeigte eine unebene Ober- und eine dunkelbraune harte Schnittfläche, keine Vergrösserung der oberflächlichen Lymphdrüsen, geringe der Mesenterialdrüsen. Mark des Radius und des Sternum gelb, mikroskopisch normal.

Bei dem zweiten Fall, welcher einen 41jährigen Mann betraf, wurden 2210000 rothe Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter und ein Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 147 constatirt. Der Kranke erholte sich von seiner schweren Anämie so weit, dass er gebessert das Hospital verlassen konnte. Nach einigen Monaten kam er wieder. In einem Cubikmillimeter Blut fanden sich 1 Million rothe Blutkörperchen, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug 1 : 40. Keine Vergrösserung der Lymph-

1) Proceedings of the Philadelphia county medical society. 1885. Sep.-Abdr.

drüsen oder der Milz. Der Kranke verliess nach einiger Zeit das Hospital und soll sich später völlig wieder erholt haben.

Bei dem dritten Falle, welcher einen 44jährigen Mann betraf, wurden 3 Blutuntersuchungen gemacht, nämlich:

	Zahl der rothen Blutkörp.	Zahl der weissen Blutkörp.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörp.
10. April 1883	570000	2000	1 : 285
15. Juni 1883	660000	170000	1 : 4
17. Febr. 1884	1600000	20000	1 : 80

Der Kranke verliess das Hospital. Leber und Milz waren von normaler Grösse.

Warum bei anderen Fällen von perniciöser Anämie die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt ist, darüber vermögen wir ebensowenig Rechenschaft zu geben, wie darüber, warum bei dieser Krankheit die Veränderung des Knochenmarks bisweilen fehlt. Wir finden letzteres z. B. nicht nur in der oben mitgetheilten ersten eigenen Beobachtung Mussers, wo die Section ergab, dass trotz der hochgradigen Verminderung der rothen und Vermehrung der weissen Blutkörperchen keins der sogenannten blutbildenden Organe Veränderungen darbot, welche diesen Befund erhärteten, und wo das Knochenmark sogar völlig gesund gefunden wurde, sondern es ergiebt sich auch aus einer von Musser aufgestellten Statistik über die in Amerika beobachteten Fälle von idiopathischer Anämie, dass unter den 10 Fällen, in denen das Knochenmark untersucht wurde, in einem Falle keine Knochenmarkveränderung gefunden wurde. Bei dieser von Edes[1]) gemachten Beobachtung, welche einen 25jährigen Mann betraf, dessen Krankheit vollkommen dem Bilde einer perniciösen Anämie entsprach und der in einem Cubikmillimeter Blut nur 800000—670000 rothe Blutkörperchen hatte, ist die Zahl der spärlichen weissen Blutkörperchen nicht bestimmt. Die Section ergab: Ecchymosen unter den serösen Häuten und im Gehirn, Fettleber und Fettnieren. Mikroskopisch war das Knochenmark normal. Die Milz war gesund. — Zu den Fällen von Leukämie mit hochgradiger Knochenmarkveränderung und schwerer Anämie gehört die Beobachtung von Masius und Francotte (Nr. 14, s. o. S. 357). Die Anämie war in diesem Falle durch die Anchylostomumkrankheit bedingt. Die Veränderung des Knochenmarks sahen Masius und Francotte als eine secundäre, d. h. durch infolge der Anchylostomumkrankheit entstandene Anämie bedingt an. Die Leukämie halten diese Beobachter für veranlasst durch die Erkrankung des Knochenmarks.

1) Boston med. and surg. journ. T. CVI. p. 457. 1882.

Ziehen wir aber neben den bisher mitgetheilten Beobachtungen in Betracht, dass, wie der von Runeberg[1]) mitgetheilte Fall von medullärer Pseudoleukämie lehrt, auch bei der Anwesenheit von Knochenmarksveränderungen, welche sich von den bei der Anämie und Leukämie vorkommenden kaum unterscheiden lassen, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden zu sein braucht, so werden wir uns der Ansicht nicht verschliessen können, dass wir auf Grund des vorliegenden klinischen und anatomischen Materials noch nicht in der Lage sind, eine einwandsfreie Erklärung darüber zu geben, welche Erkrankungen der Milz und des Knochenmarks zu einer leukämischen Blutveränderung, d. h. zu einer Verminderung der rothen und einer hochgradigen Vermehrung der weissen Blutkörperchen führen müssen, und eventuell überhaupt anzugeben, unter welchen Bedingungen dies geschieht. Dass wir auch betreffs des Antheils, welchen die Lymphdrüsen in dieser Beziehung haben, nicht weiter gekommen sind, geht aus dem Studium der Lymphdrüsenerkrankungen, insbesondere der sogenannten Pseudoleukämie hervor. Es ergiebt sich aus dem Mitgetheilten so viel, dass man der heute noch vielfach vertretenen Ansicht, welcher sich auch Runeberg und Masius und Francotte anschliessen, wonach die Knochenmarkaffection bei den verschiedenen Formen der Anämie als secundär, d. h. als durch die Anämie hervorgerufen, dass sie dagegen bei der Leukämie und Pseudoleukämie als primär, d. h. der Blutveränderung zu Grunde liegend anzusehen sei, wenigstens nicht eine für alle Fälle gültige, absolute Richtigkeit beimessen kann. Dasselbe gilt auch von der Milz und den Lymphdrüsen, deren Veränderungen bei der Leukämie man ebenfalls heute fast allgemein als secundäre ansieht. Es ist das die Virchow'sche Doctrin, dass die leukämische Dyskrasie eine secundäre, von den Organen abhängige sei. Er nimmt an, dass die Elemente des Blutes bei der lymphatischen Form der Leukämie aus den Lymphdrüsen, bei der lienalen Form aus der Milz, bei der gemischten Form aus beiden stammen, und dass wenigstens bei der lienalen Form auch durch die Anwesenheit von Milzstoffen (Hypoxanthin, Leucin, Harnsäure, Ameisensäure u. dgl.) im Blute der örtliche Ausgang nachgewiesen ist.[2])

Obgleich nun bekanntlich bei der Leukämie dieselben kleinen Zellen im Knochenmark in grosser Zahl vorhanden sind, welche auch in normalen Lymphdrüsen vorkommen und deshalb die betreffenden

---

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIII. S. 629. 1883.

2) Virchow, Geschwülste. Bd. II. S. 567. Berlin 1864/65.

Zellen im leukämischen Blute natürlich, wie auf die Lymphdrüsen, so auf das Knochenmark bezogen werden können, so blieb die allgemeine Anschauung doch insofern die gleiche, als man annahm, dass die weissen Blutkörperchen bei der Leukämie von primär erkrankten Organen herrühren, dass aber diese Blutkörperchen von den in diesen Organen auffindbaren abwichen, wurde nicht behauptet. Der Satz, dass bis jetzt kein Fall von Leukämie existirt, wo die Section nicht die Erkrankung eines oder mehrerer Organe, von welchen angenommen wird, dass sie irgend einen Einfluss auf die Blutbildung haben, nachgewiesen hat, besteht zwar heute noch zu Recht, aber wir wissen andererseits, dass bei der sogenannten Pseudoleukämie ganz dieselben Veränderungen in den gleichen Organen gefunden werden, ohne dass eine leukämische Blutmischung vorhanden ist. Es taucht hin und wieder bis in die neueste Zeit, wohl mit Rücksicht auf die Fälle von Leukämie, welche in das Schema der Schule nicht passen wollen, der Gedanke auf, so bei Leube und Fleischer (vgl. oben S. 366), dass die Leukämie als eine selbständige Bluterkrankung anzusehen sei. Bennet bereits deutete seine erste Beobachtung geradezu als einen Fall von Veränderung des Blutes, und Andere, wie Kottmann [1]) und ganz neuerdings wieder L. Bard [2]) in Lyon, haben die Leukämie sogar als eine bösartige Neubildung, als einen Krebs des Blutes aufgefasst.

Dass es sich aber bei der Leukämie um eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen durch deren indirecte Theilung im Blute selbst handelt, ist nicht anzunehmen, weil Flemming [3]) nur bei einer verschwindend kleinen Zahl der Leukocyten in dem Blute eines an hochgradiger Leukämie leidenden Patienten Kerntheilungsfiguren nachzuweisen vermochte. Schätzungsweise kam höchstens auf mehrere tausend Zellen eine in Karyokinese befindliche. Wenn also, schliesst Flemming, die farblosen Zellen im leukämischen Blute sich in demselben nicht hauptsächlich durch directe Kernabschnürung vermehren, bleibt nur die Möglichkeit übrig, dass die Herde der nach dem indirecten Typus verlaufenden Zelltheilung in der Milz und dem Knochenmark liegen, so dass man im Blute nur noch einzelne Zellen in flagranti der Theilung findet. Flemming hat für den letzteren Fall die Fragen aufgeworfen, ob die bei der Leukämie im Blute sich anhäufenden hämoglobinfreien Zellen gewöhnliche „farblose Blutzellen" sind, oder ob es sich dabei vielleicht um Vorstufen farbiger

1) Die Symptome der Leukämie. Eine histologische Studie. S. 4. Bern 1871.
2) Lyon méd. Vol. LVII. No. 7. 1888.
3) M. Schultze's Archiv. Bd. XX. S. 57. 1881.

Blutzellen aus Knochenmark und Milzpulpa handelt, unter denen eine abnorme Proliferation ausgebrochen ist, Fragen, deren Beantwortung Flemming, soviel ich weiss, seither nicht näher getreten ist.

Biesiadecki[1]) hat wohl zuerst den Nachweis zu führen versucht, dass die Leukocyten in dem Blute Leukämischer nicht als normale, lediglich in vermehrter Zahl auftretende, den blutbildenden Organen entstammende Zellen anzusehen sind, sondern dass diese weissen Blutzellen im leukämischen Blute ein verändertes, krankes Protoplasma haben. Er schildert dasselbe theils als mit Zellkörnchen erfüllt, theils anscheinend helle, runde, einfach contourirte, Bläschen einschliessend. Die letzteren scheinen aber aus einer ziemlich festen Masse zu bestehen, indem sie nämlich beim Zerfallen des Protoplasmas im Blutserum zurückbleiben und nicht zerfliessen. Biesiadecki erinnert an die Aehnlichkeit dieser weissen Blutzellen mit Parenchymzellen, z. B. Knorpelzellen bei beginnender schleimiger oder secundärer Degeneration. Dass die Leukocyten bei dem leukämischen Blute sich wesentlich von den anderen weissen Blutkörperchen unterschieden, ist von verschiedenen Beobachtern bestätigt worden. Neuerdings hat Mayet[2]) sich dahin ausgesprochen, dass die Leukämie wesentlich dadurch charakterisirt sei, dass dabei eine reichliche Menge von unvollkommenen weissen Blutkörperchen entstehe, dieselben seien weich und durchscheinend, nur ein Theil derselben nähere sich den normalen Leukocyten, während ein anderer Theil nie dahin gelange. Dass die Leukocyten des leukämischen Blutes von denen des normalen, aber auch von denen bei analogen krankhaften Veränderungen, z. B. bei der acuten Leukocytose, verschieden sind, bewiesen die Untersuchungen von P. Ehrlich[3]). Derselbe fand, dass im leukämischen Blute die absolute Menge der eosinophilen Zellen, d. h. solcher, deren Körner durch saure Anilinfarbstoffe — in denen also die Säure das färbende Princip darstellt — gefärbt werden, stets, oft in hohem Maasse vermehrt ist. Es wäre wünschenswerth, wenn man die Vermehrung dieser auch im normalen Blute in wechselnder, bisweilen in nicht unerheblicher Zahl vorkommenden Zellen numerisch feststellen könnte. Vielleicht dürfte dies nicht zu schwer mit einer von Ehrlich[4]) im Princip angegebenen, von ihm für die Zählung der rothen Blut-

1) Wiener med. Jahrb. 1876. S. 234.
2) Lyon méd. Vol. LVII. p. 520. 1888.
3) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. I. S. 553. Berlin 1880.
4) Charité-Annalen. Bd. XIII. S. 305 u. 306. Berlin 1888.

körperchen angewandten Methode ausführbar sein. Ehrlich schliesst aus dem absoluten Fehlen der eosinophilen Zellen, deren normale und ausschliessliche Ursprungsstätte das Knochenmark ist, dass die myelogene Production gelitten hat.

Biesiadecki hat aus seinem oben besprochenen Befunde weitere Schlüsse gezogen, welche denen gleichen, zu denen Alb. Donné [1]) bei seinen Untersuchungen, welche noch in die Zeit vor der Entdeckung der Leukämie durch Virchow fallen, gekommen war. Donné hatte nämlich bereits damals bei einem Kranken auf Rayers Abtheilung in der Pariser Charité, welcher an einer Arteriitis, speciell der Gefässe der unteren Extremitäten litt, so viel weisse Blutkörperchen im Blute beobachtet, dass er anfänglich meinte, dass das Blut mit Eiter gemischt sei. Als aber eine weitere Verfolgung der Sache, insbesondere die Section diese Muthmaassung nicht bestätigte, als er ferner noch bei anderen Fällen, wo solche Vermuthungen keinen Platz greifen konnten, ähnliche Blutbefunde hatte, kam Donné zu dem Schlusse, dass das Uebermaass der weissen Blutkörperchen auf der mangelhaften Umbildung der weissen in rothe Blutkörperchen beruhe und dass das durch die Anwesenheit der fremdartigen Körperchen (Eiterkörperchen) veranlasst sei. Biesiadecki begründet seine gleiche Anschauung über das Zustandekommen des leukämischen Blutes in der Weise, dass die so veränderten farblosen Blutkörperchen sich bestenfalls nur bedingungsweise und langsamer in rothe Blutkörperchen umzuwandeln vermögen; dafür sprächen die im leukämischen Blute vorhandenen Uebergangsstufen zwischen weissen und rothen, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Cornil und Ranvier [2]) vermochten in dem Blute mehrerer Leukämischer, darunter eines, bei dem die Zahl der weissen Blutkörperchen grösser war, als die der rothen, nicht diese kernhaltigen rothen Blutkörperchen aufzufinden. Würde dieser Umstand geeignet sein, die Beweiskraft des von Biesiadecki angeführten Grundes herabzusetzen, wenn nicht das Vorkommen dieser kernhaltigen rothen Blutkörperchen zur Genüge erwiesen wäre, so spricht die folgende von Cornil und Ranvier beobachtete Thatsache nicht nur für die Erkrankung der weissen Blutkörperchen bei der Leukämie, sondern dafür, dass bei dieser Krankheit eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen stattfindet, welche als Grund für die absolute Verminderung

1) Cours de microscopie. p. 135. Paris 1844.

2) Manuel d'histologie pathologique. Vol. I. p. 552. 2. édit. Paris 1881.

derselben anzusehen ist. Cornil und Ranvier fanden nämlich, dass eine ansehnliche Zahl, besonders der grossen weissen Blutkörperchen sehr kleine gelbe (ambré), runde, gruppenweise um den Kern angeordnete Körnchen umschlossen, und deuten dies dahin, dass sie von zerstörten rothen Blutkörperchen herrührten, welche durch die weissen aufgenommen worden seien. Biesiadecki macht zwischen den leukämischen Lymphomen in den verschiedenen Organen keinen Unterschied, nach ihm kommen sie sämmtlich in gleicher Weise zu Stande. Er nimmt an, dass die veränderten Leukocyten bei der Leukämie in denselben Organen und Organabschnitten (Milz, Leber, Knochenmark, Lymphdrüsen) und ausnahmsweise sonst auch zerstreut in solchen Organen abgelagert werden, welche einem localen Reize ausgesetzt sind. Biesiadecki betont die Analogie, welche zwischen den veränderten in den leukämischen Lymphomen abgelagerten Leukocyten und den mit Pigment beladenen Zellen beim Menschen einerseits, sowie andererseits bei Thieren mit den Zellen besteht, welche einen in das Blut eingespritzten Farbstoff (Zinnober) enthalten. Rindfleisch[1]) betrachtet gleichfalls aber nur die secundären leukämischen Lymphome als einfache passive Anhäufungen ausgewanderter farbloser Blutzellen, gewissermaassen als farblose Blutextravasate und nicht als Neubildung lymphatischen Drüsengewebes, wie in der Milz und den Lymphdrüsen von Leukämischen. Eine gleiche Auffassung haben auch Ollivier und Ranvier[2]). Dieselbe ist ebenso in dem Werke von Cornil und Ranvier[3]) festgehalten. Die weisslichen Inseln in der Leber Leukämischer bestehen nicht in einer Hyperplasie des Bindegewebes, in einer Production adenoiden Gewebes, sondern in einer Anhäufung, einer wirklichen Apoplexie von weissen Blutkörperchen. Rindfleisch[4]) hat sich neuerdings auch zu der Ansicht bekannt, dass neben der vermehrten Zufuhr auch ein längeres Bestehen des farblosen Zustandes, eine Nichtumwandlung der farblosen Körperchen in farbige eine bedeutende Rolle bei der Alteration des numerischen Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen, wie es bei der leukämischen Dyskrasie besteht, spielt. Rindfleisch glaubt nicht fehl zu gehen, wenn er die eosinophilen Zellen Ehrlichs als Hämatoblasten des Knochenmarks ansieht, welche ihre physiologische Aufgabe nicht erfüllt haben, sondern in der Ausbildung der rothen Blutkörperchen auf halbem Wege stehen ge-

1) Lehrb. der pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 161. Leipzig 1873.
2) Société de biologie. 1866.
3) Manuel d'histologie pathologique. 2. édit. Vol. I. p. 296. Paris 1881.
4) Lehrb. der pathol. Gewebelehre. 6. Aufl. S. 200. Leipzig 1886.

blieben sind. Man hat auch einen abnorm reichen Gehalt des Blutes an eosinophilen Zellen für die Diagnose der myelogenen Leukämie verwendet. Löwit[1]) hat dagegen in 2 Fällen von Leukämie keine hämoglobinfreien Vorstufen der rothen Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn gefunden. Er leugnet, dass in diesen Fällen die Leukämie durch eine mangelhafte Umwandlung der farblosen in farbige Elemente entstanden ist.

Es erhellt aus den vorstehenden Angaben über die Morphologie des leukämischen Blutes, dass man mehrfach versucht hat, daraus den Satz zu begründen, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen und die Verminderung der rothen bei der Leukämie nicht oder zum Mindesten nicht allein darauf zurückzuführen ist, dass mehr weisse Blutkörperchen aus den sogenannten blutbildenden Organen dem Blute zugeführt werden, sondern dass vielmehr infolge einer krankhaften Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen die Bildung der rothen gehemmt ist. Es mag als für diese Anschauung sprechend hier ferner angeführt werden, dass A. Schwartz[2]) in seiner unter Alex. Schmidts Leitung gearbeiteten Inaugural-Dissertation auf Grund chemischer Untersuchungen, welche die morphologische Seite der Frage gar nicht berücksichtigen, zu ganz analogen Resultaten gelangt ist. Als Ergebniss dieser Untersuchungen stellte sich heraus, dass das thierische Protoplasma, insbesondere die in der Milzpulpa angehäuften farblosen Elemente im Stande sind das Hämoglobin zu zerstören, aus seinen Trümmern wieder aufzubauen und durch Neubildung zu vermehren. Naunyn[3]) hat mit Rücksicht auf die Schwartzschen Untersuchungen die Affinität des Eisens zu den Endothelien der kleinen Milzarterien betont, welche er bei subcutaner Injection von löslichen Eisensalzen, die das Eiweiss nicht gerinnen machen, bei kleinen Schildkröten constatirte. Wie sich an den chemischen Aufbau des Hämoglobinmolekülls der morphologische Aufbau der rothen Blutkörperchen anschliesst, sieht Schwartz freilich als eine von den Morphologen zu lösende offene Frage an, auch wagt Schwartz nicht einmal Vermuthungen darüber aufzustellen, ob die Lymphdrüsenzellen für die Entstehung der rothen Blutkörperchen von

1) Sitzungsber. der math.-naturw. Klasse der k. Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXVIII. Abth. 3. S. 399. 1883.

2) Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Hämoglobin und Protoplasma, nebst Beobachtungen zur Frage vom Wechsel der rothen Blutkörperchen in der Milz. Dorpat 1888.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 48. S. 994 (Sitzungsbericht über die Sitzung der med. Section des med.-naturw. Vereins in Strassburg vom 1. Juni 1888).

Bedeutung sind, und hat das Knochenmark nicht in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen. Indessen erachtet es Schwartz auf Grund der von ihm angestellten Untersuchungen für möglich, dass die leukämischen Zustände zunächst nur bedingt sind durch die Beeinträchtigung oder den Verlust der betreffenden Zellen, die Zersetzungsproducte des Hämoglobinmoleküls der zerfallenden rothen Blutkörperchen, unter anderen das Eisen aufzunehmen und unter Zuhülfenahme der eigenen Zellbestandtheile zu neuem Hämoglobin umzuarbeiten. Wenn nun die rothen Blutkörperchen fortgesetzt dem Untergange anheim fallen, die Neubildung aber mit dem Untergange nicht gleichen Schritt hält, so muss das Verhältniss zwischen ihnen und den dem Blute zuströmenden farblosen Blutkörperchen eine Störung erleiden in dem Sinne, dass die Zahl der letzteren immer mehr überwiegt. Schwartz meint, dass es, je nachdem die Zellen des einen oder des anderen blutbildenden Organs afficirt sind, zu den klinisch unterscheidbaren Formen der lienalen, lymphatischen und medullären Leukämie kommen möge.

Während aber Biesiadecki wie einige andere Beobachter in der Leukämie eine Bluterkrankung sieht, welche er als eine parenchymatöse auffasst, in welcher bei normaler Neubildung der farblosen Zellen eine Metamorphose derselben stattgefunden hat, welche ihre Umwandlung in rothe Blutkörperchen verhindert, macht Schwartz für diese Veränderung der weissen Blutkörperchen wohl, wie es scheint, allein die sogenannten blutbildenden Organe verantwortlich und sieht nicht, wie Biesiadecki, die Leukämie als eine Erkrankung des Blutes selbst an. Da man bis jetzt noch keinen Fall von Leukämie beobachtet hat, bei welchem nicht zum Mindesten das eine oder das andere der blutbildenden Organe irgend eine krankhafte, wenn auch der Leukämie nicht eigenthümliche, sondern z. B. auch bei der ohne leukämische Blutbeschaffenheit verlaufenden Pseudoleukämie vorkommende Veränderung erlitten hätte, so wird sich gegen die Auffassung, dass bei der Leukämie die blutbildenden Organe zuerst geschädigt werden, beim heutigen Stande unserer Kenntnisse kein ausschlaggebender Grund geltend machen lassen. Auch Bollinger (vgl. oben S. 367) hat sich auf Grund seiner Beobachtungen an Hunden in gleichem Sinne ausgesprochen.

Ob alle Fälle von Leukämie die gleiche Pathogenese haben, ist heute noch nicht auszumachen, aber wenn wir die im wesentlichen übereinstimmenden anatomischen Befunde bei den chronischen und den acuten Fällen der Leukämie ansehen, ist wenigstens so viel an-

zunehmen, dass es für durchaus nicht unwahrscheinlich zu erachten ist, dass bei den letzteren dieselben ursächlichen Momente wirksam sind, wie bei den ersteren. Nur betreffs einzelner Kategorieen der acuten Leukämie, bei denen die Lymphombildungen vermisst werden, dürften in dieser Beziehung Bedenken entstehen. Dies war bei der Beobachtung von Masius und Francotte (Nr. 14, vgl. oben S. 357) der Fall, und ob in der Beobachtung von Litten (Nr. 7, vgl. oben S. 357) die von ihm als leukämisch angesehenen Nierenveränderungen als solche aufzufassen sind, daran wird auch auf Grund erneuter Untersuchungen gezweifelt.[1]) Wir dürften im Wesentlichen bei denjenigen Fällen von acuter Leukämie besondere ätiologische Verhältnisse erwarten, welche sich im Gefolge perniciöser progressiver Anämieen oder von acuter weitverbreiteter Osteomyelitis grosser Röhrenknochen entwickeln. Bekanntlich findet sich bei solchen Fällen gelegentlich (vgl. oben S. 372) nicht nur eine sehr hochgradige Verminderung der rothen, sondern auch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche der bei anderen Fällen von Leukämie in keiner Weise nachsteht und auch eine rasch wachsende Zunahme erfahren kann. Bewährt sich aber der von Ehrlich[2]) aufgestellte Satz: „Bei allen acuten Leukocytosen sind nur die mono- und polynucleären Formen vermehrt, während die eosinophilen Zellen dementsprechend scheinbar verringert sind", so wäre damit ein differentiell-diagnostisches Moment nach dieser Richtung gegeben, welches für die Praxis leicht verwerthbar wäre. Es würde aber auch zu erweisen sein, ob bei den übrigen Fällen von acuter Leukämie eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, was nach Ehrlich stets auf chronische Veränderungen der blutbereitenden Organe hindeuten soll, nachweisbar ist. Leider ist es unterlassen worden, in meinem obenerwähnten Falle von acuter Leukämie (Washausen, s. S. 344) bei der Untersuchung des Blutes während des Lebens darauf zu achten, dagegen ergaben sich in Durchschnitten durch die Milz, das Knochenmark und die Lymphdrüsen mehr oder weniger reichliche eosinophile Zellen (s. S. 348), welche in Durchschnitten durch dieselben Organe eines an Pseudoleukämie, welche unter dem Bilde des „chronischen Rückfallsfiebers"[3]) verlief, gestorbenen Mannes, sowie in der Milz und den Lymphdrüsen einer an Pseudoleukämie gestorbenen Frau, von welcher später noch die Rede sein soll, völlig vermisst wurden.

1) Grawitz, l. c. S. 361.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 560. Berlin 1880.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 31 u. 45.

Die von Biesiadecki u. A. vertretene und von Schwartz auf Grund seiner Untersuchungen unterstützte Ansicht, dass die Leukämie infolge einer behinderten Umwandlung der rothen Blutkörperchen in weisse entstehe, setzt natürlich voraus, dass — wofern man nicht bei der Leukämie eine besondere Art der Bildung rother Blutkörperchen annehmen will — die rothen Blutkörperchen aus den weissen entstehen, eine Vorstellung, welche bekanntlich sehr weit davon entfernt ist, sich unter den Anatomen und Histologen einer, auch nur allgemeineren Anerkennung zu erfreuen. Es liegt selbstredend ausser dem Rahmen dieser Arbeit, die in dieser Beziehung vorhandenen zahllosen Controversen hier zu erörtern, welche über die Bildung der Blutkörperchen aufgestellt worden sind. Neuerdings hat übrigens Biondi in einer von F. Röhmann[1]) citirten, mir im Orginale noch nicht zugänglich gewesenen Abhandlung eine von den bisher erwähnten, wie mir scheint, abweichende Anschauung über die Ursache der leukämischen Blutveränderung vorgetragen, indem er bei dieser Krankheit Theilungsvorgänge in den Kernen der massenhaft gebildeten und zerfallenden Leukocyten ausführlich beschrieben hat, und Röhmann vertritt (l. c.) diese Ansicht, welche am ungezwungensten nach seiner Auffassung die Steigerung der Harnsäureausscheidung bei der Leukämie zu erklären vermag. Für die absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen müsste freilich eine andere Deutung gesucht werden, wenn die Auffassung, dass die Bildung der rothen Blutkörperchen aus den krankhaft veränderten weissen Blutkörperchen bei der Leukämie behindert ist, als irrig definitiv zurückgewiesen werden müsste.

Aber wenn auch alle hier angeregten, für ein richtiges Verständniss der Pathogenese der Leukämie unerlässlichen Vorfragen eine befriedigende Lösung werden gefunden haben und auch die Lehre von den Störungen des Stoffwechsels bei der Leukämie zum Abschluss gebracht sein wird, dann bleibt, abgesehen von denjenigen Fällen, wo die Leukämie symptomatisch im Gefolge der Osteomyelitis und der perniösen Anämie sich entwickelt, welche auch nach dieser Richtung besonders studirt werden müssen, für die typischen, anscheinend primär sich entwickelnden und weitaus die Mehrzahl bildenden Fälle von Leukämie die Frage nach der Aetiologie, nach der letzten Ursache dieser so räthselhaften Krankheit zu beantworten.

Was man für jetzt als die Ursachen der Leukämie beschuldigt

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 44. S. 883.

hat, kann lediglich entweder als prädisponirendes Moment oder als Gelegenheitsursache für die Entwickelung der Krankheit angesehen werden. Es braucht hier nicht auf Alles, was in dieser Beziehung von den verschiedenen Schriftstellern über die Leukämie vorgebracht worden ist, eingegangen zu werden. Weder das Wechselfieber, noch die Syphilis, noch deprimirende Gemüthsaffecte oder traumatische Ursachen können als solche allein die Leukämie erzeugen. Bollinger[1]) sagt mit Rücksicht auf die Erfahrungen über das Vorkommen der Leukämie, bei Thieren, dass man gewisse ätiologische Momente der Leukämie, wie z. B. Syphilis, Intermittens und ähnliche Verhältnisse, die bei Thieren sicher nicht wirksam sind, jedenfalls nur mit grosser Zurückhaltung behandeln darf. Es muss etwas Besonderes, eine specifische Krankheitsursache vorliegen, welche den leukämischen Process veranlasst. Wäre eine solche nicht vorhanden, so wäre die Thatsache, dass bei der sogenannten Pseudoleukämie, obgleich sie die gleichen Organveränderungen aufweisen kann, wie die Leukämie, die leukämische Blutveränderung fehlt, nicht zu verstehen. Dass gelegentlich einmal die Leukämie zu der Pseudoleukämie sich hinzugesellt, wie dies Mosler[2]) berichtet hat, ist ein so seltenes Vorkommniss, dass an der Richtigkeit des vorstehenden Satzes dadurch wohl nichts geändert wird. Wir können aus einem solchen interessanten Falle nur folgern, dass die Pseudoleukämie wie zu der schweren Anämie unter seither völlig unbekannten Bedingungen manchmal durch eine leukämische Blutbeschaffenheit complicirt werden kann. Dass diese specifische Krankheitsursache nicht auf einer individuellen angeborenen oder erworbenen Krankheitsanlage beruht, sondern auf einer infectiösen Basis entsteht, darf man am ehesten nach dem Bilde der rasch verlaufenden Leukämie erwarten. Mehr kann man nach dem heutigen Stande der Sache nicht aussagen. Die seither ergebnisslos verlaufenen Versuche, die Leukämie vom Menschen auf Thiere zu übertragen (vgl. oben S. 367), sprechen gegen die Auffassung, dass die Leukämie den Infectionskrankheiten zuzuzählen sei, durchaus nicht. Ich möchte die Anschauung von Friedreich (Nr. 1, vgl. S. 362), dass Bindeglieder zwischen der acuten Leukämie und den mehr chronisch verlaufenden lentescirenden Typhen existiren, auf Grund seiner Beobachtung nicht als erwiesen ansehen. Immermann hält es bei seiner Beobachtung (Nr. 2, vgl. S. 362) auf Grund der Milzschwellung, welche er für eine typhöse erachtet, für wahrscheinlich, dass sich nach einem leichten im Ablauf begriffenen Abdominaltyphus eine

1) l. c. S. 349.

2) Virchow's Archiv. Bd. 114. S. 261. 1888.

myelogene Erkrankung des Blutes angesponnen habe. Indessen würde auch, wenn man diese Annahme als zutreffend ansieht, ein Bindeglied zwischen Typhus und Leukämie doch noch keineswegs angenommen werden dürfen. Jedenfalls lassen sich aus dem Auftreten von Lymphomen im Darm, wie sie in dem Friedreichschen Falle sich fanden, keine Beziehungen der Leukämie zum Typhus ableiten. Béhier[1]) wollte unter dem Namen „Leucocythémie intestinale" eine besondere Art der Leukämie annehmen, wobei statt der Milz und der Lymphdrüsen lediglich die Peyerschen Plaques und die solitären Follikel sich betheiligen sollten. Jedoch sind derartige Fälle anscheinend sehr selten geblieben und selbst diejenigen Fälle von Leukämie, wo neben Veränderungen anderer lymphatischer Organe sich gleichartige Veränderungen in den Lymphapparaten des Darms finden, dürften nur ganz vereinzelt vorkommen.[2]) v. Recklinghausen[3]) fand übrigens ähnliche Darmlocalisationen in Form von Chloromen (Chlorolymphomen) bei einem Falle, wo eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht evident nachgewiesen wurde. Bei dieser Beobachtung ist es überdies von Interesse, dass die Herde im Darm, welche kraterförmig, in der Form von nekrotisirenden Geschwüren in das Darmlumen vorsprangen, nicht an den Lymphfollikeln und den Peyerschen Plaques wie die typhösen sassen, sondern anfangs der Mycosis intestinalis verdächtig erschienen. In der von Küssner mitgetheilten Beobachtung (Nr. 5, vgl. S. 356) war die Diagnose ursprünglich auf Typhus mit Scorbut gestellt worden, die Diagnose wurde aufgegeben, als die Untersuchung des Blutes eine zweifellos leukämische Beschaffenheit desselben feststellte. Die Section ergab in diesem Falle keine Veränderung des Darms. Riemer[4]) hat gemeint, dass es in dem Küssnerschen Falle sich nicht sowohl um eine acute Leukämie, sondern lediglich um den vielleicht durch Septicämie bedingten acuten Ausgang bei einer gewöhnlichen Leukämie gehandelt habe. Riemer vermisst nämlich die Angabe, ob die Patientin in dem Küssnerschen Falle vorher vollkommen gesund, und ob namentlich das Blut derselben nicht verändert gewesen sei. Küssner hat aber in der That bemerkt, dass seine Kranke seit ihrem 36. Jahre, wo sie sich nach schnell hinter-

1) Isambert, Artikel: Leucocythémie. p. 331. 1869 im Dictionn. encyclopéd. des Sc. médical. von Dechambre.

2) Virchow, Geschwülste. Bd. II. S. 569. Berlin 1864/65, und die Beobachtung von A. Fränkel (vgl. oben S. 352 Nr. 9).

3) Tageblatt der Naturforscherversammlung in Strassburg i/E. S. 421. 1885.

4) Schmidt's Jahrb. Bd. 172. S. 280. 1876.

einander überstandener Cholera, Typhus und Pocken rasch und vollständig erholte, bis zu ihrer Erkrankung an „acuter Leukämie" völlig gesund gewesen sei. Weder der Krankheitsverlauf noch der Sectionsbefund geben einen Anhaltspunkt für die Annahme, dass der Krankheitsprocess und auch die Veränderung der Blutmischung nicht in acuter Weise eingesetzt habe, eine Möglichkeit, welche durch weitere Beobachtungen vollkommen sichergestellt wurde.

Die acute Leukämie hat in ihrem klinischen Verlaufe manches mit anderen bekannten Infectionskrankheiten Gemeinsame, steht aber in vielen Fällen besonders den scorbutischen Erkrankungen recht nahe. Die Symptome des Morb. maculosus treten oft in den Vordergrund. In jedem Falle aber zeigen sich, wie die oben (S. 357) gegebene Uebersicht des Krankheitsverlaufes lehrt, gewisse Analogieen in der einen oder anderen Richtung mit acuten Infectionskrankheiten. Dass es sich bei der acuten Leukämie um eine solche handelt, wird insbesondere äusserst wahrscheinlich durch die dabei stattfindende hochgradige Betheiligung der Lymphapparate. Die Thatsache ferner, dass der acute leukämische Process nicht stets die gleichen Theile des Lymphapparates in Mitleidenschaft zieht, lässt darauf schliessen, dass der krankhafte Process an verschiedenen Stellen einsetzen kann und dass somit das Krankheitsgift nicht stets von gleichem Orte aus in den Organismus einzutreten braucht. Was von der acuten Leukämie in dieser Beziehung gilt, dürfte bei den im allgemeinen analogen Verhältnissen bei den chronischen Fällen auf die Leukämie überhaupt bezogen werden dürfen. In der That sind solche Anschauungen verschiedentlich geäussert worden. Leber[1]) sagt, dass Manches dafür spreche, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei. Auch Klebs[2]) hat dies für wahrscheinlich erachtet und begründet seine Ansicht damit, dass er mehrmals Fälle gesehen habe, in denen das Blut sehr reich an Gebilden war, welche den Monadinen angehörten. Mac Gillavry[3]) hat Mikrokokken in den Leukocyten des Blutes eines angeblich leukämischen Knaben beobachtet. Osterwald[4]), welcher unter Orths Leitung arbeitete, hat in einem Falle von Leukämie in dem Blute, in der Milz und in leukämischen Tumoren Mikrokokken beobachtet. Mayet[5]) giebt an, in einem Falle von

1) v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXIV. Heft 1. S. 312. 1878.

2) Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. 1. Auflage. Bd. I. S. 357. Wien und Leipzig 1880.

3) Weekbladet van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. No. 1. 1879 (citirt nach Schmidt's Jahrb. Bd. 192. S. 19. 1881).

4) v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXVII. Heft 3. S. 224. 1881.

5) Lyon méd. Vol. LVII. No. 14. p. 524. 1888.

Leucaemia splenica im Blute zahlreiche sphärische Körper gefunden zu haben, welche allem Anscheine nach Mikrokokken oder Sporen waren. So interessant diese Angaben auch sind, so lässt sich aus ihnen doch die mikroparasitäre Natur der Leukämie nicht begründen. Derartige Befunde sind nicht einmal constant und meines Wissens sind Culturversuche von den betreffenden Beobachtern mit den von ihnen gefundenen Mikroorganismen nicht angestellt worden. In letzterer Beziehung sind mir positive Angaben bis jetzt nicht bekannt. Ganz neuerdings wurde auf meiner Klinik bei einem Falle von chronischer Leukämie, welcher einen 28jährigen Mann (Heinrich Meyer, Cigarrenarbeiter, aufgenommen den 3. November, entlassen den 29. November 1888) betraf, das Blut mit Hülfe der bekannten Untersuchungsmethoden mikroskopisch auf Mikroorganismen untersucht; sowohl diese Untersuchungen, als auch Culturen mit dem Blute desselben Kranken auf erstarrte Ascitesflüssigkeit fielen negativ aus. Alles in Allem genommen, kommt man heute betreffs der infectiösen Natur der Leukämie nicht über die Wahrscheinlichkeit hinaus.

D. Diagnose der acuten Leukämie.

Die Diagnose der acuten Leukämie kann noch schwieriger werden, als dies gelegentlich bei den langsam verlaufenden Fällen dieser Krankheit der Fall ist. Zunächst kommt hier in Betracht, dass unter gewissen, zum Theil noch ganz unklaren Bedingungen bei einzelnen Krankheitsprocessen eine der Leukämie ganz gleiche Blutveränderung, welche weit über das bei den gewöhnlichen acuten Leukocytosen zu beobachtende Verhältniss hinausgeht, vorkommen kann. Ich erinnere an einzelne Fälle von schwerer Anämie (vgl. S. 372) aus verschiedenen Ursachen, u. A. auch infolge der Anchylostomumkrankheit[1]), an die von Schede und Stahl (s. S. 370) beschriebenen Fälle von Osteomyelitis. Wird in solchen Fällen die Grundkrankheit übersehen oder ist sie aus irgend einer Ursache nicht erkennbar, so wird bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes die Veränderung desselben an eine primäre Leukämie denken lassen, ein Umstand, welcher für die Prognose nicht gleichgültig ist, indem bei der in Rede stehenden schweren Anämie (vgl. oben S. 373 Fall 3) so erhebliche Besserungen in dem Blutbefunde auftreten können, wie sie bei den gewöhnlichen Leukämieen nicht vorzukommen pflegen, und die im Gefolge der acuten Osteomyelitis auftretende acute leukämische Blutveränderung bei der Heilung der Osteomyelitis auch heilen kann. Das Auffinden kernhaltiger rother Blutkörperchen,

1) Vgl. oben die Beobachtung von Masius und Francotte S. 354 Nr. 14.

welche Ehrlich [1]) bei allen schweren Fällen von Anämie constatirte, wird, da solche Blutkörperchen ebenso bei der Leukämie constatirt sind, auch keinen diagnostischen Anhalt bieten. Abgesehen von den erwähnten Krankheitsfällen, bei welchen das Bindeglied zwischen der zuerst aufgetretenen Krankheit und der in ihrem Verlaufe erst erscheinenden leukämischen Blutveränderung nur zum Theil, nämlich bei der Osteomyelitis unserem Verständniss näher gerückt ist, und wo die Diagnose dieser Blutveränderung sich häufig erst in den letzten Lebenstagen ergeben kann, kommen auch bei der acuten Leukämie in den Fällen, welche nicht im Anschluss an andere Krankheiten auftreten, oft genug erhebliche diagnostische Schwierigkeiten in Betracht. Dieselben ergeben sich daraus, dass erstens bei der acuten Leukämie nicht selten die Symptome fehlen, welche sonst die Aufmerksamkeit des Beobachters auf die richtige Diagnose lenken, und dass zweitens gerade bei der acuten Leukämie Symptome nicht nur vorhanden sind, sondern in den Vordergrund treten, welche die wahre Natur der Krankheit zu verdecken im Stande sind. Wir haben bereits darauf aufmerksam gemacht, dass der Milztumor in den von uns zusammengestellten Fällen zwar meist vorhanden war, aber nur in einem Falle eine solche Grösse erreicht hatte, dass er als ein „leukämischer" Milztumor imponiren konnte. In ähnlicher Weise verhält es sich in diesen Fällen mit der Schwellung der äusseren Lymphdrüsen. Es muss dies besonders deshalb betont werden, weil in dem Beobachtungskreise von Gowers [2]) sich zeigte, dass die meisten acuten Fälle von Leukämie, in welchen die Krankheit ihren Verlauf in wenigen Wochen durchmachte, gewöhnlich eine erhebliche und rapide Vergrösserung der Milz bestand. Ohne im Entferntesten an der Richtigkeit dieser Ermittelungen zu zweifeln, ergiebt sich doch aus dem von mir Mitgetheilten, dass die Angaben von Gowers durchaus nicht für alle Fälle zutreffend sind. Unter solchen Umständen, bei geringfügiger Milz- und fehlender Lymphdrüsenschwellung, bei vorhandenem Status typhosus, bei der Anwesenheit von einer Reihe anderer Symptome, welche sonst im Krankheitsbilde des Unterleibstyphus vorzukommen pflegen, ist für den Arzt eine Verwechselung der acuten Leukämie mit einem Typhus abdominalis nicht nur möglich, sondern auch verzeihlich, indem ja auch beim Typhus, wie bei zahlreichen anderen acuten Krankheiten, von denen wohl noch manche andere in den Kreis der differentiellen Diagnose gezogen werden könnte, nicht nur eine Vermehrung der Leukocyten im Ver-

1) Charité-Annalen. Bd. XIII. S. 306. Berlin 1888.

2) Reynold's System of medicine. Vol. V. p. 266. London 1879.

hältniss zu den rothen Blutkörperchen auftritt, sondern die ersteren so zahlreich werden können, dass das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bis 1 : 60 steigen kann. Die Gefahr ist vielleicht noch grösser, die acute Leukämie mit dem Morb. macul. Werlhofii zu verwechseln. Der Scorbut schliesst sich weit leichter aus; denn abgesehen davon, dass bei ihm die Veränderungen des Zahnfleisches eigenartige sind (vgl. oben S. 362), ist er eine Krankheit, welche sich fast regelmässig unter dem Einflusse schwerer und langdauernder, die Ernährung und Wohnung betreffender Missstände entwickelt und fast stets in endemischer Ausbreitung auftritt. Bei dem Morb. maculos. Werlhofii ist die Sache anders. Auch er entwickelt sich oft, wie wir das bei der acuten Leukämie gesehen haben, ohne jede nachweisbare Ursache, anscheinend spontan, ferner treten auch gerade beim Morb. maculosus Werlhofii besonders häufig sehr schwere hämorrhagische Zufälle, zumal die erschöpfenden, nicht selten letal verlaufenden Blutungen aus Nase, Magen, den Harnorganen, den weiblichen Geschlechtsorganen auf. Ist nun die Blutveränderung noch nicht so weit vorgeschritten, dass sie zweifelsohne als leukämische angesehen werden muss, dann können der Diagnose unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen, wenn nicht einzelne Symptome, wie z. B. Retinitis leucaemica, vorhanden sind, welche die Zweifel beseitigen und die Diagnose der Leukämie sichern, bevor noch der Nachweis der Blutveränderung in zweifelloser Weise darüber aufklärt, dass Leukämie die Symptome des Morb. maculosus veranlasst. Da der Morb. maculosus vielleicht auch in den Fällen, wo er jetzt noch als selbständige primäre Krankheit imponirt, lediglich eine symptomatische Bedeutung haben dürfte, wird man selbstredend bei der Prüfung jedes solchen Falles darauf sorgsamst Bedacht zu nehmen haben, die Grundkrankheit zu ermitteln. Oft gelingt dies während des Lebens nicht, bisweilen giebt auch die Leichenöffnung keinen befriedigenden Aufschluss. Dies gilt z. B. von den seltenen Fällen von Morb. maculosus, welche sich während der Schwangerschaft entwickeln, von denen erst neuerdings L. Brieger[1]) einen mitgetheilt hat. Bemerkenswerth ist vielleicht, dass die sehr blasse und weiche Milz mit ziemlich grossen Follikeln etwa um das 3 fache vergrössert war. Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen und des Knochenmarks ist nichts gesagt. Man muss sich hier mit der Thatsache begnügen, dass aus unbekannten Gründen während der Schwangerschaft die der hämorrhagischen Diathese zu Grunde liegende Ernährungs-

1) Charité-Annalen. Bd. XIII. S. 204. Berlin 1888.

störung der Gefässe entsteht. Ob und welchen Antheil der früher von Scanzoni während der Schwangerschaft angenommene chloroanämische Zustand an dem Zustandekommen der Krankheit hat, ist nicht zu sagen. Zwar hat derselbe durch P. J. Meyer[1]) eine Stütze gefunden, indem derselbe während der Schwangerschaft eine Verringerung des Hämoglobingehalts des Blutes und eine Verminderung der rothen Blutkörperchen fand, die gleich nach der Geburt ihr Maximum erreicht und nach 2 Wochen schon wieder beseitigt ist; indessen ist es noch nachzuweisen, unter welchen Umständen diese in der Schwangerschaft normalen Blutveränderungen so schwere Folgeerscheinungen haben können. Unter die Erkrankungen, welche auch unter dem Bilde des Morbus maculosus verlaufen können, gehört auch die sogenannte Pseudoleukämie. Unter diesem Namen vereinigt man bis jetzt gewisse meist chronisch verlaufende, d. h. in der Regel mindestens etwa 1 Jahr andauernde Erkrankungen, bei welchen sich ohne erweislichen Grund und ohne dass, wie bei der Leukämie, eine erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden ist, ganz analoge anatomische Veränderungen wie bei der Leukämie entwickeln. Dass diese Erkrankungen nicht sämmtlich unter den gleichen ätiologischen Verhältnissen entstehen, ist wohl anzunehmen. Dafür sprechen schon die Besonderheiten im Verlaufe, nach welchen sich verschiedene klinische Gruppen vorläufig abgrenzen lassen. Hierher gehören z. B. die Fälle, die durch einen eigenartigen Temperaturverlauf sich charakterisiren und welche ich als „chronisches Rückfallsfieber“[2]) beschrieben habe. Die Deutung dieser Beobachtungen dürfte übrigens während des Lebens in manchen Fällen noch gewisse Schwierigkeiten machen, wofern auch andere Krankheitsprocesse, nämlich irreguläre Typhen oder typhoide Erkrankungen, wie Jastrowitz[3]) angegeben hat, einen annähernd ähnlichen Verlauf zeigen können. Ich habe derartige Fälle nie gesehen. Indessen will ich mich hier mit der Pseudoleukämie nicht ausführlicher beschäftigen, sondern nur einige Bemerkungen über die acute Pseudoleukämie hinzufügen.

II. Die acute Pseudoleukämie.

Ob die acuten Pseudoleukämieen ätiologisch eine besondere Gruppe bilden, wage ich bei der spärlichen Zahl von Beobachtungen, welche darüber vorzuliegen scheinen, nicht zu sagen. Bei ihnen scheint die

1) Archiv f. Gynäkologie. Bd. XXXI. S. 145.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 31 u. 45.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 37. S. 754.

hämorrhagische Diathese, wenn auch nicht constant, so doch häufig aufzutreten. Bei der zeitlichen Abgrenzung der acuten Pseudoleukämieen war mir das betreffs der acuten Leukämie Gesagte (vgl. oben S. 355) auch maassgebend. Ich habe daher z. B. den bekannten Cohnheimschen Fall [1]), welcher doch immerhin 4 Monate gedauert hat (Herbst 1864 bis 10. Februar 1865) nicht hierher gerechnet, desgleichen nicht den umstrittenen Fall von Berthenson [2]), schon weil man nicht im Stande war, den Beginn der Erkrankung mit der erforderlichen Sicherheit zu bestimmen. Ich stelle die mir bekannt gewordenen beiden Fälle, welche zweifellos hierher gehören, tabellarisch zusammen.

Wenn wir die beiden eben skizzirten Beobachtungen von acuter Pseudoleukämie mit einander vergleichen, so zeigen sie das Gemeinsame, dass sie unter den Symptomen einer mässig hochgradigen hämorrhagischen Diathese, welche sehr frühzeitig sich einstellte, verliefen, und dass sich bei ihnen eine Mundaffection und eine Betheiligung der Speicheldrüsen entwickelte. In beiden Fällen aber fehlten die Symptome, welche bei aleukämischer Blutbeschaffenheit die Diagnose der Pseudoleukämie ermöglichen, nämlich eine gewöhnlich hochgradige Schwellung der äusseren Lymphdrüsen und ein erheblicher, hinter dem leukämischen an Grösse oft nicht zurückstehender Milztumor. Die Diagnose beider macht in der Regel keine Schwierigkeiten. Ein Fall von Pseudoleukämie, wo die differentielle Diagnose, ob ein Milz- oder Nierentumor oder beides vorliege, nicht leicht zu entscheiden war, mag hier beiläufig kurz angeführt werden. Frau Friederike Heppermann aus Göttingen wurde am 26. September 1887 in meine Klinik aufgenommen und verweilte daselbst bis zu ihrem am 30. Januar 1888 erfolgten Tod. Die Krankheit hatte etwa ein Jahr vor der Aufnahme der Patientin ins Krankenhaus begonnen. Sie bot als die hauptsächlichsten objectiven Symptome: grosse Blässe der sichtbaren Schleimhäute, welcher übrigens die der äusseren Haut nicht entsprach, ausgedehnte Schwellung der äusseren Lymphdrüsen und einen, wie die Leichenöffnung ergab, sehr erheblichen Milztumor, indem derselbe bis in die linke Darmbeinschaufel herabreichte. Die Erkenntniss, durch welches Organ dieser Tumor bedingt wurde, war während des Lebens der Patientin dadurch erschwert, dass derselbe zum Theil vom Darm überlagert war. Die Leichenöffnung ergab, dass das an der linken Bauch-

1) Virchow's Archiv. Bd. 33. S. 451. 1865.

2) Ein Fall von Pseudoleukämie, welcher für Typhus mit intensiver Lymphadenitis ausgegeben worden ist. Petersburger med. Wochenschr. 1879. Nr. 12.

Tabellarische Uebersicht über 2 Fälle von Pseudoleukämie.

Nummer	Stand, Geschlecht und Alter	Anamnese	Krankengeschichte	Dauer der Krankheit	Sectionsbefund	Verfasser
1	9 J. 4 M. alter Knabe	Etwas scrophulös, entwickelte sich etwas spät, aber in normaler Weise. Habituelle Obstipation.	Beginn der Erkrankung: Blässe, Mattigkeit, mässiges Fieber, Schmerzen in den Beinen, *reichl. Harnsäuresediment, schmerzlose Anschwellung in der l. Parotisgegend, Schleimhaut des Mundes aufgelockert*, mit *blutigen* Borken bedeckt. Speichel übelriech., leicht blutig. Am *5.* Krankheitst. erschien die Parotisgeschwulst etwas grösser, schmerzloses Oedem der Augenlider; aus der Nase fliesst blutiger Schleim. Kein Harnsäuresediment. Am *6.* Krankheitstage Ecchymosen an den Augenlidern, zahlr. Ecchymosen im Pharynx, in der r. Conjunctiva ein kleines Extravasat. Am *8.* Tage doppelseitige Schwerhörigkeit, Petechien auf der linken Brust. In der folgenden Nacht leichte Delirien. 11 Tage nach Beginn Tod.	11 Tage.	*Milz* um mehr als die Hälfte vergrössert, zeigt ebenso wie die *Thymus* d. Bild einfacher Hyperplasie, stellenw. geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. In der *Leber* einzelne, in der Niere zahlreiche *Tumoren*, desgleichen in der *Mucosa* des *Magens*. Die letzteren sind an der Oberfläche stellenweise erweicht. Diese Tumoren bestehen aus dicht angehäuften Lymphkörp. und einer feinkörnigen Zwischensubstanz.	*Eberth*, Virch.'s Arch. Bd. 49. S. 63. 1870.
2	Schneiderlehrling, 14½ J.	Im 3. Lebensjahre wahrscheinl. Fungus eines Kniegelenks, welcher n. operativ. Behandlung langsam ausheilte u. eine Contractur d. Gelenks zurückliess. Von seinem 9. Lebensjahre war er gesund.	Schleichender Beginn mit gastrischen Erscheinungen, etwas Durchfall, *öfter wiederkehrendes Nasenbluten*, Frost, Hitze, Mattigkeit, vermehrter Schweiss, gedunsenes Gesicht, Oedem der Füsse. Etwa 3 Wochen nach Beginn dieser Erscheinungen trat Pat. in ärztliche Behandlung. Gegen 40° C. Vergrösserung der *Milz* und der *Leber*. *Gl. submaxillares* und *Parotis* stark geschwollen, am Hinterkopf 2 erbsengrosse, verschiebliche, sehr schmerzhafte Anschwellungen, Schwellung des Gesichts besonders unter den Augen. Kleine schmerzhafte, sich vergrössernde Anschwellungen auf der Brust. Dazu gesellten sich gleichartige Anschwellungen an den Oberschenkeln und dem Bauch, Schmerzhaftigkeit der *Hoden*. Hartnäckiges Erbrechen, Delirien, Oedeme. Die bis auf 41,5° steigende Temperatur sank vor dem Tode auf 37,9° C. Wenig Urin mit starkem Harnsäure- und Uratsediment, steigende Dyspnoe.	4–5 W.	Auffallend ist die grosse Ausbreitung d. *Lymphombildungen* und das Auftreten derselben in Organen, welche sonst nie Sitz derselben sind, bes. in den *Hoden*, *Knochen*, *Muskeln*, *Haut*, während diejenigen Organe, die gewöhnlich am meisten betheiligt sind, wie *Milz*, *Leber* u. *Lymphdrüsen*, hier theils nicht so hochgradig, theils, wie die äusseren Lymphdrüsen, gar nicht betheiligt waren.	*Falkenthal*, Dissert. inaug. Halle 1884.

wand angewachsene Netz auf das Quercolon über die vergrösserte Milz herüberzog, von welcher ein gut handbreites Stück vom Mesocolon transversum überdeckt war. Für die klinische Geschichte des Falles mag noch bemerkt werden, dass die Patientin während der mehr als 4monatlichen Beobachtung nur an 3 Abenden (14.—16. Januar 1888) eine Temperatur von 38,1—38,4° C., sonst aber immer normale oder etwas subnormale (36—37° C.) Temperatur hatte. Die anatomische Untersuchung der Milz und der Lymphdrüsen zeigte im Gegentheil zu dem oben erzählten Falle von acuter Leukämie (vgl. S. 348) keine eosinophilen Zellen.[1])

Kehren wir nun zu unseren beiden Fällen von acuter Pseudoleukämie zurück, so lässt sich wohl betreffs ihrer Erkenntniss während des Lebens so viel sagen, dass die vorhandenen Symptome nicht genügt hätten, um eine Pseudoleukämie zu diagnosticiren, sondern dass erst die Leichenöffnung die richtige Deutung ermöglichte. Ich hatte vor einiger Zeit Gelegenheit, einen diesen beiden Fällen recht analogen Fall in der consultativen Praxis zu sehen. Ich habe den Kranken nur einmal untersucht und entnehme die Notizen über den Verlauf der Krankheit den Briefen des behandelnden Arztes Herrn Dr. med. Elten in Salzderhelden, welcher mich über den Zustand des Patienten nach unserer Consultation auf dem Laufenden erhielt. Die Geschichte des Falles ist kurz folgende:

Krankengeschichte. *38j. kräftiger Mann, erkrankt ohne nachweisbare Ursache mit gastrischen Störungen, schnell zunehmendem Kräfteverfall, im Anschluss an ein Zahngeschwür auftretenden entzündlichen Processen in dem Munde und der linken Unterkiefergegend* (Anschwellung der linken Parotis und der benachbarten Lymphdrüsen), *sowie den Zeichen der hämorrhagischen Diathese* (Blutungen aus der Mundhöhle, dem Magendarmkanal, den Harnorganen, Hautblutungen). *Milzschwellung, abscedirende Entzündung am Halse* (Lymphdrüsenabscess?). *Status typhosus. Nur vorübergehende Temperatursteigerung mässigen Grades. Tod nach circa 6wöchentlicher Krankheitsdauer.*

Anamnese. Pat., ein 38j. Landgeistlicher in St. (Provinz Hannover), will bis auf eine im März 1871 überstandene Lungenentzündung immer gesund gewesen sein. Etwa am 20. März 1886 erkrankte derselbe mit dyspeptischen Symptomen (Appetitlosigkeit, Druck im Magen, Widerwillen gegen das Essen, Uebelkeit, Erbrechen) und grosser Mattigkeit. Seither

1) Anmerkung bei der Correctur. In einem Falle von Leukämie (Arbeiter Kurre, 55 J. alt, aus Göttingen, seit dem 26. Februar 1889 in der Klinik in Behandlung), ist gleichfalls eine ziemlich ausgedehnte Ueberlagerung der sehr vergrösserten, beinahe bis zur Spina anter. sup. ossis ilei sin. reichenden Milz durch den Darm, wie sich besonders bei Aufblähung des Colon mit atmosphärischer Luft constatiren lässt, nachzuweisen.

ein leidenschaftlicher Raucher, schmeckte ihm der Tabak nicht mehr. Trotz der Beschwerden verrichtete er bis Anfang April, wenn auch unter grossen Anstrengungen, seine Amtsgeschäfte. Am 5. April gelegentlich sehr profusen Erbrechens trat Blut in dem Erbrochenen auf. Am folgenden Tage stellte sich Speichelfluss ein, als Folge einer von Anfang an bestehenden Mundaffection, welche sich durch schmierigen Belag am Zahnfleisch, ödematöse Beschaffenheit des weichen Gaumens und üblen Geruch aus dem Munde charakterisirte. Gleichzeitig mit dem Speichelflusse zeigte sich eine bis hinter die Ohrmuschel reichende Anschwellung am linken Unterkieferwinkel. Abgesehen von dieser auf die Parotis zu beziehenden Schwellung waren auch die in dieser Gegend befindlichen Lymphdrüsen geschwollen. Diese Mund- und Halsdrüsenaffection soll sich im Anschluss an eine von einem cariösen unteren Backzahne linkerseits ausgehende Parulis entwickelt haben und zwar ohne Temperaturerhöhung.

Status praesens am 9. April 1886. Ich konnte bei dem sehr kräftig gebauten, mit einem mässigen Fettpolster ausgestatteten, gut genährten Kranken, welcher aber blass und schwerkrank aussah, den zunächst von dem behandelnden Arzte festgestellten, oben berichteten Befund in der Mundhöhle des Kranken und an der linken Unterkiefer- und oberen Halsgegend bestätigen. Der Appetit war schlecht, der Stuhl geregelt. Pat. klagte über starke Muskelschmerzen, besonders in den Lendenmuskeln, welche bis in die Waden ausstrahlten. Während ich bei dem Pat. verweilte, entleerte er zum ersten Male während seiner Krankheit einen starken bluthaltigen Urin. Das Sediment bestand lediglich aus normalen rothen und sehr wenig weissen Blutkörperchen. Anderweitige auffälligere Symptome waren bei dem Kranken nicht zu bemerken.

Verlauf der Krankheit. Die Hämaturie hörte am 14. April auf, vorübergehend war ein Uratsediment vorhanden, im Uebrigen wurde der Harn hell und klar. Betreffs des Zustandes des Mundes und des Zahnfleisches, des Foetor ex ore und der Anschwellung an der linken Seite des Unterkiefers und des Halses ist zu bemerken, dass auch hierin gleichzeitig mit der Veränderung des Urins eine erhebliche Besserung eintrat. Dagegen verschlimmerten sich die Schmerzen in den Muskeln und Gelenken und in der epigastrischen Gegend. Am 15. April liess sich eine Schwellung der Milz nachweisen. Inzwischen hatten sich bereits zwei Tage vorher Blutungen in der Haut, besonders in den oberen Augenlidern, eingestellt, welche weiterhin noch zunahmen. Gleichzeitig stellten sich Diarrhöen ein, welche eine theerfarbene Beschaffenheit zeigten. Am 26. April verstärkte sich der Collaps erheblich. Es traten Oedeme an den Beinen auf, der apathische, comatöse Kranke klagte weniger über Schmerzen. Die Anschwellung an der linken Seite des Halses unter dem Unterkiefer (Lymphdrüsen) zeigte Fluctuation.

Die Temperaturmessungen in der Achselhöhle ergaben in der Zeit vom 14. bis 22. April gelegentliche Steigerungen, welche mit 38,5—39,8° C. zwischen dem 15. bis 17. April ihr Maximum erreichten. Die Pulsfrequenz betrug im Allgemeinen 100, zur Zeit der höheren Temperaturen erhob sie sich auf 110—130 Schläge in der Minute. Am letzten Lebenstage betrug dieselbe 120 Schläge, dabei erhob sich die Zahl der Athmungen auf 44 in der Minute, während die Temperatur ein Maximum von 37,8° C.

zeigte. Am 29. April 1886 starb der Kranke unter den Zeichen der Herzparalyse. — Die Behandlung war eine symptomatische.

Die Leichenöffnung durfte nicht gemacht werden.

Natürlich gestattet diese Beobachtung, welcher die anatomische Controle fehlt, kein abschliessendes Urtheil; aber mit Rücksicht auf die beiden vorher mitgetheilten Fälle von acuter Pseudoleukämie lässt sich wohl daran denken, dass hier ein gleichartiger Fall vorgelegen habe, soweit sich das aus den Analogieen im Verlauf erschliessen lässt. In allen drei Fällen handelt es sich um acute Erkrankungen, bei welchen Symptome der hämorrhagischen Diathese, eine Mundaffection und eine Betheiligung der Speichel-, sowie eine geringgradige Schwellung der äusseren Lymphdrüsen und der Milz die wesentlichsten Symptome bildeten. Obgleich die Zeichen der hämorrhagischen Diathese in der von mir mitgetheilten Beobachtung die hochgradigsten waren und dadurch im Allgemeinen zu der Symptomatologie des Morb. macul. Werlhofii passen, so musste eine solche Diagnose doch aufgegeben werden, weil bei dieser Krankheit, bei welcher man ja auch gelegentlich eine Schwellung der Milz beobachtet hat[1]), Anschwellungen der Parotis und der Lymphdrüsen nicht vorkommen, während auch eine Mitbetheiligung der Ohrspeicheldrüse bei der Pseudoleukämie schon beobachtet worden ist.[2]) Auch eine perniciöse Anämie konnte in unserer Beobachtung nicht als die primäre Erkrankung angesehen werden, weil bei dieser die Symptome der hämorrhagischen Diathese erst secundär nach schwerer Gestaltung des Krankheitsverlaufes auftraten, während bei unserem Falle die Symptome der hämorrhagischen Diathese den bis dahin sehr kräftigen Mann gleich im Anfang der Erkrankung überraschten. Nun könnte ja vielleicht als in den Rahmen des Krankheitsbildes bei der Pseudoleukämie nicht passend angesehen werden, dass sich in der Unterkiefergegend, den geschwollenen Lymphdrüsen entsprechend, ein Abscess entwickelt hatte, wofür die gegen das Lebensende an demselben nachgewiesene Fluctuation sprach. Obgleich eitrige Einschmelzungen in der Regel bei Lymphomen nicht beobachtet werden, so fehlt es doch bei der acuten Leukämie, bei welcher übrigens gleichfalls mehrfach Schwellungen der Parotis und anderer Speicheldrüsen beobachtet werden, nicht an Analogieen (vgl. oben S. 363 Beob. 2 von Immermann). Ich glaube — soweit sich eben eine so schwierige Diagnose ohne Leichenöffnung aufrecht erhalten lässt —

1) Immermann, Handb. der allgem. Ernährungsstörungen. 2. Aufl. S. 757. Leipzig 1879.

2) R. Schulz, Archiv der Heilkunde. Bd. XIV. S. 196. 1876.

in meinem Falle auch eine acute Pseudoleukämie annehmen zu dürfen. Diese Beobachtung ist insofern von Interesse, als unser Patient mit Bestimmtheit angab, dass die den Ausgangspunkt seiner Krankheit bildende Anschwellung der Lymphdrüsen und der Parotis im Anschluss an eine von einem cariösen Zahne ausgehende Parulis sich entwickelt habe. Neu ist diese Aetiologie in der Geschichte der Pseudoleukämie nicht. Ich kenne — leider nur aus einem Referate — eine Beobachtung von C. A. Meyer [1]) (in Allershausen bei Freising), wo bei einem Falle von Adenie den Ausgangspunkt die Submaxillardrüsen bildeten, welche infolge eines cariösen Zahnes, einer permanenten Reizung durch ein Diachylonpflaster und mechanische Insulte angeschwollen waren; dass Krankheitsgifte durch cariöse Zähne in den Organismus eintreten können, muss zugegeben werden. Rühle [2]) hat eine Beobachtung mitgetheilt, wo das tuberculöse Gift durch einen cariösen Zahn seinen Eingang gehalten und sich zuerst in den geschwollenen Lymphdrüsen am Halse localisirt hatte.

Im Anschluss an die Fälle von acuter Pseudoleukämie, welche unter dem Bilde des Morb. maculosus verliefen, mag noch der Analogie gedacht werden, welche, wie die Arbeit von C. Hilton Fagge [3]) beweist, zwischen der Purpura haemorrhagica und der Entwickelung multipler Sarkome besteht. Fagge selbst hat einen dieser Fälle sicher, einen zweiten — bei welchem die Section nicht gemacht wurde — als möglicherweise in das Gebiet der Hodgkinschen Krankheit gehörend bezeichnet. Wenn Fagge [4]) in seiner Arbeit berichtet, dass ihm kein Fall von Hodgkinscher Krankheit bekannt sei, wo Purpura, Nasenblutungen und andere Blutungen, welche ja bisweilen als Complication dieser Krankheit vorkommen, als früheste und ausgesprochene Symptome aufgetreten sind, so lehren die von mir beigebrachten Beispiele, wo dies der Fall war, dass hierin ein durchgreifender Unterschied mit seinen Fällen nicht besteht. Die von Fagge bei dieser Gelegenheit angezogene Beobachtung von Virchow [5]) gehört gar nicht hierher; denn diese betraf einen Fall von Leukämie, und zwar von chronischer; denn die geborstene Milz (Patient war

1) Bayer. ärztl. Intelligenzbl. vom 10. März 1870, citirt nach Schmidt's Jahrb. Bd. 150. S. 279. 1871.

2) Verhandl. des VI. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1887. S. 83.

3) On purpura haemorrhagica accompanying the growth of multiple sarcomata. Guy's Hosp. Rep. 3. serie. Vol. XXI. p. 1. London 1881.

4) l. c. S. 15.

5) Deutsche Klinik. 1859. Nr. 23. S. 234, und Geschwülste. Bd. II. S. 577. Berlin 1864/65.

an einer Milzruptur gestorben) wog 840 Grm., ein Gewicht, welches die Milz bei acuter Leukämie wohl nicht erreicht. — Auf der anderen Seite sind die Beziehungen zwischen den Geschwülsten, welche sich bei der Pseudoleukämie und der Leukämie entwickeln und welche Orth[1]) sehr treffend als einfache und maligne aleukämische, bezw. leukämische Lymphadenome bezeichnet, offenbar sehr enge. Jedenfalls wird sich, wie ich meine, eine Unterscheidung der acuten Sarkomatose Fagges und unserer acuten Pseudoleukämie, welche beide unter dem Bilde des Morbus maculosus Werlhofii auftreten können, in klinischer Beziehung auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen nicht aufrecht erhalten lassen. Während, soweit ich es übersehe, die Beobachtungen solcher Fälle acuter Pseudoleukämie in Deutschland nicht häufig vorzukommen scheinen, scheint dies in England betreffs der von Fagge geschilderten Fälle anders zu sein. Indem Fagge erwähnt, dass die rapide Entwickelung sarkomatöser Geschwülste in verschiedenen Organen oder durch den ganzen Körper von den Schriftstellern meist unerwähnt geblieben sei, hebt er hervor, dass ein grosser Procentsatz, wo nicht gar die Mehrzahl der Fälle, welche in den letzten 20 Jahren im Londoner Guy's Hospital an Morbus maculosus gestorben waren, in die von ihm geschilderte Kategorie gehören.

1) Lehrb. der spec. pathol. Anatomie. Bd. I. S. 72. Berlin 1883.

XVIII.

Ueber primäres Larynxerysipel.

Aus der medicinischen Abtheilung des Geh. Raths Dr. v. Ziemssen.

Von

Dr. Paul Ziegler,

Assistenzarzt.

Unter dem Namen des Glottisödems wurden von je her eine ganze Reihe von Krankheiten zusammengefasst, für die eigentlich das Glottisödem, oder besser Larynxödem nur ein Symptom war. Als man allmählich begann für das Symptom einen abgerundeten ätiologisch begründeten Krankheitsbegriff einzusetzen, fand man unter anderen Affectionen eine Anzahl von schwer zu erklärenden Erkrankungen mit foudroyantem Beginn ohne jede erklärbare Ursache, hohem Fieber, schwerem Allgemeinbefinden, rapidem Verlauf und, wenn die Krankheit überstanden wurde, vollkommener Restitutio ad integrum. Man wusste zwar, dass auch das Erysipel jene gefahrdrohende Folge bedingen kann, man wusste, dass das Erysipel primär, d. h. ohne jede vorherige Betheiligung einer anderen Körperstelle, im Larynx vorkommen kann, man wagte aber in Wirklichkeit nicht, die dem Process auf der äusseren Haut so sehr analoge Affection mit demselben zu identificiren. Interessant ist, wie schon lange vor der bacteriologischen Zeit Pitha[1]) eine Ahnung von dem selbständigen Auftreten eines den Larynx afficirenden Virus überkam, als in Prag zu gleicher Zeit eine schwere Typhus-, Scharlach- und Puerperalepidemie bestand und ungewöhnlich Viele von einem rapid verlaufenden Glottisödem dahingerafft wurden. Derselbe sagt: „Man kann sich inmitten solcher betrübender Thatsachen, kräftige und schwächliche Personen als plötzliche Opfer des Glottisödems befallen zu sehen, des Gedankens an einen der Glottis specifisch feindlich epidemischen Genius nicht erwehren, der neben Scharlach, Puerperalfieber und Typhus als vierter Würgengel einhergeht."

1) Prager Vierteljahrschr. 1857.

Der Erste, der jenen rapid verlaufenden Fällen von Halsentzündung und Glottisödem den erysipelatösen Charakter beilegte, war schon Budd[1]) im Jahre 1847, Tudor[2]) nennt das Erysipel unter den Ursachen des Glottisödems 1859, ebenso dann v. Ziemssen[3]), Rauchfuss[4]). Gottstein und Makenzie widmen sogar in ihren Lehrbüchern dem Erysipel des Pharynx und Larynx eigene Kapitel, und Letzterer erzählt einen Fall Porters von primärem Larynxerysipel 1874. Auch macht er Erwähnung einer Arbeit Cuire's[5]) in Paris, der einige solche Fälle schon 1864 gesehen haben will. Lennox Brown sagt in seinem Buche: „Es giebt jedoch eine Art von acutem Larynxödem, in welchem man oft bemerkt, dass der erste katarrhalische und local entzündliche Herd von so ungewöhnlich kurzer Dauer ist, dass wir uns veranlasst sehen, sie von einem anderen Standpunkt aus zu betrachten", worauf er dann einige Fälle aphoristisch erzählt, ohne jedoch die Krankheit zu taufen.

Derjenige, der es endlich unternommen, unter dem Namen des primären Larynxerysipels ein abgerundetes ganzes Krankheitsbild anatomisch und klinisch vorzustellen, war Massei in seiner 1886 erschienenen erschöpfenden Schrift, „Ueber das primäre Larynxerysipel"[6]). Durch ihn aufmerksam gemacht, ist seitdem bereits eine Anzahl Fälle von anderen Autoren veröffentlicht, so von Bergmann[7]), Delavan[8]), Davis[9]), Henning, Merrigan[10]), Marais, Fasano[11]). Die Mittheilungen mehren sich und es scheinen diese Erkrankungen nicht so selten zu sein, als sie bisher diagnosticirt wurden. Die merkwürdige Uebereinstimmung meiner Krankengeschichte mit vielen älteren von anderen Autoren, die unter allen möglichen Namen beschrieben wurden, bringt mich zu der Meinung, dass viele von diesen Fällen einfacher in das Kapitel des Erysipels gehören. Der definitive sichere Fund der Erysipelkokken steht zwar noch aus, doch ist es Biondi gelungen, aus dem Speichel eines Kranken mit primärem Larynxerysipel Erysipelkokken zu züchten.

1) The Lancet. T. I. No. 12. p. 213. — London Gaz. p. 548.
2) The Lancet. 1859.
3) Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV, 1. S. 283.
4) Gerhardt's Kinderkrankheiten. Bd. III, 2.
5) De l'Erysipèle du Pharynx. Thèse de Paris 1864.
6) Ins Deutsche übersetzt von Vincenz Meyer. 1886.
7) Petersburger med. Wochenschr. Bd. XII. Nr. 49 u. 50. 1887.
8) New-York Record. T. XXXI.
9) St. Louis Courier of Medecine. 1887.
10) New-York Record. T. XXXIV.
11) Bolletino delle malattie dell' orechio. 1886.

Leider sind die meisten Mittheilungen, da sie alle aus der Privatpraxis stammen, sehr kurz gehalten.

Es dürfte daher der nachstehende, von Anfang bis zum Schluss im Krankenhause beobachtete Fall von einigem Werthe sein.

Franz Hagenbusch, 28 J. alt, Matrose, befand sich seit 2. October 1888 auf diesseitiger Abtheilung wegen eines schweren Malariarecidivs und sollte bereits am 19. November, vollständig erholt und bei gutem Ernährungszustande und abgesehen von einer geringen rechtsseitigen Spitzendämpfung und mässigem Milztumor gesund entlassen werden.

Am 18. November Morgens bekam Pat. einen Frost mit nachfolgendem Schweiss, der anfangs als Wiederholung der Malaria gedeutet wurde und ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verlief. Erst Abends klagte Pat. dem jourhabenden Arzte über geringe Schlingbeschwerden, denen aber weder der Arzt, da am Rachen negativer Befund war, noch auch der Pat. viel Werth beilegte.

Gegen Morgen (19. November) jedoch steigerten sich die Beschwerden des Pat. und es traten heftige Schmerzen in der linken seitlichen Halsgegend auf; auch hielt sich das Fieber in beträchtlicher Höhe, mehrmals 40^0 überschreitend, jedoch auch wieder auf 39^0 remittirend. Bei der Untersuchung Morgens 7 Uhr fanden sich die Weichtheile der ganzen mittleren Halsregion linkerseits etwas geschwellt, infiltrirt und äusserst druckempfindlich, insbesondere der Kehlkopf und dessen nächste Umgebung. Im Rachen war nichts Auffälliges zu sehen. Obwohl die Stimme von normalem Klang war, wurde doch die laryngoskopische Untersuchung vorgenommen. Die Epiglottis war mässig nach rückwärts geneigt, in der linken Fossa glossoepiglottica eine eigenthümliche, glasige, livide Schwellung von circa Bohnengrösse, haubenartig der etwas gerötheten Epiglottis aufgelagert, so dass die Ränder des Oedems, um das es sich ja handeln musste, über die noch normalen Theile der Epiglottis emporragten. Schon hatte das circa $1\frac{1}{2}$ Cm. breite Infiltrat um Weniges die Medianlinie überschritten, wie Fig. 1 zeigt.

Fig. 1.

Pat. sass in grosser Aufregung aufrecht im Bett, hustete und räusperte fortwährend, um den vermeintlichen Fremdkörper herauszubefördern, und spuckte fortwährend den reichlich fliessenden Speichel und spärlichen Schleim aus, um nicht schlingen zu müssen, da ihm jeder Schlingact erheblichen Schmerz verursachte. Auf Zureden nahm er Wasser und konnte dasselbe absatzweise, jedoch nur schwer und theilweise mit Regurgitation hinabbefördern. Trotz der Schlingbeschwerden hatte er doch stets den unangenehmen Reiz, eine Schlingbewegung auszulösen. Die Anwendung von Eis, sowie die Inhalation von Morphium und Cocain waren fruchtlos.

Der Process schritt rapide vorwärts; um 11 Uhr zeigte sich die Epiglottis (Fig. 2) bereits sattelförmig gekrümmt; das Oedem der linken Epiglottishälfte verdeckte die Einsicht in die linke Hälfte des Kehlkopfinnern; da das Oedem bald auch die rechte Hälfte ergriffen hatte, war nur noch schwer das rechte normale Stimmband und die ein wenig gerötheten Ary-

knorpelgegend zu sehen (Fig. 3). Auch war das Oedem bereits am linken hinteren Gaumenbogen heraufgekrochen. Um 1½ Uhr liess sich noch stärkere Oedemausbreitung rechts constatiren, zugleich begann neben den erhöhten bisherigen Beschwerden schon eine gewisse Laryngealdyspnoe sich geltend zu machen. Das vorher nur angedeutete Oedem des linken vorderen Gaumenbogens hatte zugenommen und sich auch auf die Uvula ausgedehnt, was den Reiz zum Schlingen noch vermehrte.

Fig. 2.

Fig. 3.

Gegen 2½ Uhr Mittags begann ein leichter Stridor, das Einsinken der unteren Intercostalräume beim Inspirium wies auf die Zunahme der Dyspnoe hin; die bis jetzt vollständig reine Stimme verfiel manchmal, die Angst und Aufregung des Pat. erreichte den höchsten Grad und er bat inständigst, ohne ärztlicherseits vorbereitet worden zu sein, spontan um die Eröffnung der Luftröhre. Da ein Zuwarten nur die Gefahr vergrössert hätte, wurde um 3 Uhr zur Tracheotomie geschritten, die sich mit geringem Blutverlust in kürzester Zeit bewerkstelligen liess. Nach der Operation bekam Pat. einen leichten Frost, fühlte sich aber sehr erleichtert; nur persistirten die Schlingbeschwerden.

Das Fieber sank Abends bis auf 38°, Pat. verfiel in ruhigen Schlaf, der sich fast über die ganze Nacht erstreckte.

Am 20. November Morgens stellten sich plötzlich wieder Athembeschwerden ein und Patient rief mit lauter Stimme nach dem Arzt; die etwas zu kurze Canüle hatte sich während des Schlafes herausgeschoben. Durch Einführung einer etwas längeren Canüle war bald dieser kurze Zwischenfall beseitigt.

Die Athmung blieb frequent, 60, P. 120, T. 39,3. Während die Schmerzen am Halse, insbesondere die starke Druckempfindlichkeit der Cartil. thyr. bedeutend nachgelassen hatten, klagte Patient nun über Stechen auf der Brust, doch liess sich ausser der schon früher erwähnten rechtsseitigen alten Spitzenverdichtung kein Grund für diese Beschwerden finden. Das Oedem an der Uvula hatte nachgelassen, Auswurf gering. Bei der laryngoskopischen Untersuchung (Fig. 4) zeigte sich nun ein fast vollkommener Verschluss des Aditus laryngis durch das hochgradige Oedem der Epiglottis, rechts eher noch stärker als links. Unter der gerötheten Schleimhaut, auf der Gallertmasse gleichsam aufsitzend, waren deutlich einige dicke Venenstränge zu sehen.

Fig. 4.

An den nächsten Tagen (21.—23. November) nahm bei subjectivem Wohlbefinden die Schwellung rapid ab (Fig. 5), nur war die Cartil. thyr. bei Druck noch sehr empfindlich; das Fieber sistirte fast vollständig.

Am 23. waren auf der Epiglottis nur mehr neben Injection zwei kleine ödematöse Höckerchen zu sehen, die Epiglottis erschien noch sehr unbeweglich und steif und zeigte am freien Rande einen weisslichen Fleck, anscheinend eine kleine Epithelnekrose. Der linke Aryknorpel stark geschwellt, tiefroth. Die zum ersten Mal wieder vollkommen frei und ganz sichtbaren Stimmbänder zeigten normale Beschaffenheit.

Am 24. kam wieder eine stärkere Fiebersteigerung, die Infiltration bildete sich aber zurück, und da Pat. bei vorübergehender Entfernung der Canüle keine Athembehinderung mehr hatte, wurde schon am 26. die Canüle dauernd entfernt. Schon seit 2 Tagen hatte der schleimige Auswurf zugenommen, auch waren reichlich feuchte Rasselgeräusche auf den Lungen zu constatiren.

Die Tracheotomiewunde granulirte bereits ohne jede Reaction; in dem durch Naht verschlossenen Theil waren die Ränder bereits verwachsen. Die einzige Klage betraf stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite und es fand sich, nachdem Nachmittags das Fieber wieder exacerbirt hatte,

Fig. 5.

Fig. 6.

bereits am Morgen des 27. neben starker Bronchitis eine deutliche Dämpfung auf den Lungen rechts hinten unten mit abgeschwächtem Athmen, Pectoral- und Stimmfremitus. Während die Epiglottis fast normal war, sass am Aryknorpel noch immer ein fast erbsengrosses Infiltrat. Die längliche schmale Wunde granulirte ohne jede entzündliche Reaction.

Die Pleuritis und auch die ziemlich heftige Bronchitis bildeten sich bald wieder zurück, aber noch einmal loderte am 29. November die unheimliche Entzündung im Kehlkopf auf (Fig. 6). Es traten neuerdings Schlingbeschwerden auf, wieder das Gefühl eines Fremdkörpers, der sich nicht hinabwürgen liess, sowie Schmerzen. Die Temperatur stieg wieder auf 38,9°, die bläulich rothe Anschwellung über dem linken Aryknorpel erreichte die Grösse einer kleinen Kirsche und bedeckte den grösseren Theil des linken Stimmbandes. Allein schon am Abend war subjectiv und objectiv ein Rückgang zu bemerken und nun erfolgte langsam, aber stetig die Abnahme der entzündlichen Larynxerscheinung.

Am 30. November fand die letzte Temperatursteigerung statt, am 2. December war auf den Lungen nur mehr geringe Bronchitis, keine Dämpfung mehr nachzuweisen.

Am 7. December gerieth Patient noch einmal in grosse Angst, da er

wieder einen „Knollen" im Halse zu fühlen glaubte, auch konnte man deutlich eine Zunahme der Schwellung am linken Aryknorpel erkennen, doch waren die Stimmbänder frei zu sehen und vollkommen beweglich.

Nun aber schritt die Genesung rasch vorwärts. Am 11. December drang bereits auch bei tiefer Exspiration keine Luft mehr durch die Trachealfistel hindurch.

Am 12. war bereits normaler Kehlkopfbefund zu verzeichnen, doch persistirte noch die Bronchitis in geringem Grade.

Schliesslich wurde Pat., nachdem er bereits 2 Monate im Spital verweilt hatte, noch von einer acuten Melancholie befallen, welche erst Anfang Januar so weit gebessert war, dass er am 12. Januar 1889 aus dem Spital entlassen werden konnte.

Ein zusammenfassender Ueberblick über die Symptome wird zeigen, in wie weit wir zur Annahme eines primären Larynxerysipels berechtigt sind. Mitten im besten Wohlbefinden befällt den Kranken ein Fieberfrost mit 40,7°, an den sich rasch Schweiss anschliesst; die Temperaturcurve steigt noch 3 mal zu ähnlichen Gipfeln an, um jedesmal wieder ebenso rasch zu sinken. Erst 12 Stunden nach der Temperaturerhöhung zeigen sich subjective Beschwerden, erst nach 24 Stunden ein deutlicher objectiver Befund am Kehlkopf. Es entspricht dieses Verhalten vollkommen den Angaben Gerhardt's[1] und Makenzie's[2] beim primären Pharynxerysipel, die Beide oft 3 Tage vor dem Erscheinen der Rachenaffection Frost und Fieber beobachteten. Das rapide Ansteigen und die starke wiederholte Intermission des Fiebers ist für das Erysipel charakteristisch. An die hohe Temperatur der ersten Tage schliesst sich, wie in Massei's Fällen, eine Pseudokrise, dann hält sich die Temperatur in geringer Höhe, um jedesmal beim Fortschreiten des Processes einen mehr oder minder hohen Gipfel entstehen zu lassen, bis der Patient mit dem Abschluss der Localaffection in den afebrilen Zustand geräth. Die Tracheotomie war ohne jeden Einfluss auf die Temperatur.

Nächst dem Fieber ist das Hauptsymptom im Anfang der heftige Rachenschmerz bei einem fast vollständigen Fehlen eines objectiven Befundes; rapid tritt dann eine beträchtliche Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der einen Seite, mit grosser Schmerzhaftigkeit auf. Hauptsächlich ist es der prälaryngeale Schmerz bei leisestem Druck auf die Cartilago thyr., der, wie Massei[3] bewiesen hat, von der Lymphgefässentzündung der Peritracheal-Laryngealganglien herrührt. Bei der inneren Untersuchung finden wir ein fast stets in der Fossa glosso-epiglott. beginnendes, bläulich-hyalines, scharf begrenztes Oedem, das sich mit grosser Schnelligkeit ausbreitet und schliesslich

1) Charité-Annalen. Bd. XII. S. 208. 2) p. 262. 3) p. 23.

auch auf die aryepiglottischen Falten übergreift. Infolge der Infiltration der Epiglottis besteht starke Schlingbehinderung, sowie das beständige Gefühl eines steckengebliebenen Fremdkörpers; die nur mit Widerwillen genommene Flüssigkeit wird regurgitirt. Die Stimme, die in den einen Fällen heiser wird, in den anderen rein bleibt, nimmt doch immer einen gewissen gurgelnden Ton an. Bald beginnt nun auch eine laryngeale Athmungsbehinderung. Eine vorzugsweise inspiratorische Dyspnoe, worauf die älteren Autoren so viel Gewicht legten, konnte ich in meinem Falle nicht nachweisen, da die Athemnoth weniger durch das Oedem der aryepiglottischen Falten, als durch das der Epiglottis bedingt war. Die rasche Zunahme der Dyspnoe nöthigt dann bald zur Vornahme der Tracheotomie, nach der die Athemnoth sofort aufhört, während die übrigen subjectiven Beschwerden, die localen Erscheinungen und das Fieber in keiner Weise beeinflusst werden.

Mehr oder minder rasch bildet sich dann, wenn keine weitere Complication eintritt, der ganze Process zurück, sehr häufig noch einmal auflodernd, ohne schliesslich eine Spur zu hinterlassen. Auch ich konnte wie Massei und nach ihm Bergmann eine eigenthümliche fleckförmige Trübung an der Schleimhaut der Epiglottis mehrere Tage hindurch beobachten; dieselbe schien ziemlich fest zu haften und aus abgehobenem Epithel zu bestehen. Ich stehe nicht an, dieses für die dem Erysipel eigenthümliche Bläschenbildung zu agnosticiren, die Phlyktänenbildung Cornil's.

Eine besondere Besprechung verdient dann noch das charakteristische Wandern des Erysipels, in diesem Falle nach oben und unten. Das Oedem der Uvula und der Gaumenbögen vermehrt natürlich die subjectiven Beschwerden, ist jedoch für uns belanglos, da ein weiteres Fortschreiten auf die äussere Haut nicht stattfand, wie in Massei's einem und Bergmann's beiden Fällen, die dadurch den Beweis ad oculos demonstriren konnten. Anfügen möchte ich nur noch, dass v. Ziemssen[1]) die Ausbreitung der entzündlichen Schwellung nach oben auf die Weichtheile des Rachens als im Allgemeinen selten, aber gerade beim Erysipel als am häufigsten vorkommend bezeichnet.

Wichtiger ist die Verbreitung nach abwärts. Ein Oedem der wahren Stimmbänder ist nicht bekannt und durch die anatomischen Verhältnisse wohl auch ausgeschlossen, dagegen scheint die Fortpflanzung auf die Trachea, die Bronchen und bis auf die Pleura nicht selten stattzufinden. Pitha beschreibt unter Larynxödem einen

1) Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV, 1. S. 285.

Fall, der dem meinigen in jeder Beziehung ähnelt, bei welchem am dritten Tage nach der Operation bei vorher ganz gesunden Lungen eine copiöse schaumige Expectoration begann, sowie die Lunge rechts hinten tympanitisch und höher schallte als links, gleichzeitig auch Anschwellung der Submaxillardrüse auftrat. Mit dem Verschwinden der Larynxaffection schwand auch die Lungenerkrankung und schon nach 11 Tagen war Patient gesund. Pitha führt das auf die durch die Stenose bedingte Lungenhyperämie zurück. Ich glaube, dass, da die Lungenerkrankung erst vom 4. Tage nach der Operation ab aufgetreten ist, sich dieselbe wohl nicht anders als auf Verbreitung der Infection nach abwärts erklären lässt. Auch stimmt damit die Zeitdauer der secundären Processe in meinem Falle überein, ebenso wie bei Massei.

Dass das Erysipel durch Propagation erysipelatöse Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis erzeugen kann, ist wohl kein Zweifel; Zülzer[1]) führt hierfür eine Anzahl Autoren an, so Peter, Trousseau, Bouchut, Gueneau de Mussy u. A. und fügt sogar Obductionsbefunde bei: in den einen der Fälle fand man hochgradige Injection der ganzen Bronchialauskleidung ohne Secret, in anderen neben den Zeichen der entzündeten Schleimhaut eine überaus reichliche Exsudation, die bei schwächlichen Personen für sich allein wiederum Todesgefahr in sich birgt.

Das Weiterkriechen des in den Lymphwegen sitzenden Processes auf die kleinen Bronchen hat auch nichts Absonderliches, wenn man den Lymphdrüsenzug betrachtet, der sich nach Gouguenheim, Leval-Piquechef längs der Nn. recurr. an der Trachea entlang bis zur Bifurcation verfolgen lässt. In welch ungeheueres Lymphgefäss- und Drüsennetz die Bifurcationsstelle eingebettet ist, zeigt anschaulich Henle's Atlas S. 77. Hajek[2]) endlich hat auch den bacteriologischen Beweis erbracht: in einem Falle, bei dem neben Erysipel Pleuritis serofibr. bestand, fand er einen Streptococcus in Reincultur, der alle Eigenschaften des Erysipelcoccus hatte. Aus einem anderen Erysipelfalle allerdings, der mit tödtlich verlaufender Pneumonie complicirt war, ging nicht der Erysipelcoccus, sondern der Fränkel'sche Pneumoniecoccus auf.

Die bacteriologische Untersuchung sollte eigentlich den Schlussstein zum Beweise unserer Diagnose bilden, wurde aber, da die Diagnose nicht sofort gestellt wurde, versäumt. Dass der Fehleisensche Streptococcus das Erysipel verursacht, steht heutzutage ausser

1) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Acute Infectionskrankheiten. Erysipelas. 2) Baumgarten's Jahresber. 1887.

Zweifel, damit lässt sich aber sehr wohl die Anschauung von der traumatischen Entstehung des Erysipels, wie sie Trousseau mit Recht so betonte, gerade an der Epiglottis, dem Anfangssitz der Entzündung, sehr gut verbinden, denn diese bietet gewiss bei den zahlreichen mechanischen und thermischen Insulten, die sie erleidet, reichliche Eintrittspforten für die lebendige Noxe. Allein wir sind nicht nothwendig zur Annahme einer kleinen Verletzung genöthigt, seit Stöhr[1]) gezeigt hat, dass überall an den Schleimhäuten, wo Lymphfollikel sich befinden, eine massenhafte Durchwanderung weisser Blutkörperchen durch das Epithel stattfindet, dass hier also Epithellücken vorhanden sind. Nun ist aber gerade die Zungenbasis verhältnissmässig sehr reich an cytogenem Gewebe und so erklärt sich auch hieraus die merkwürdige Prädisposition der Fossa glossoepiglottica bei dieser speciellen Erkrankung. Nach dem jetzigen Stand glaube ich nicht, dass am Lebenden durch die bacteriologische Untersuchung ein sicheres Resultat zu bekommen ist, da sich doch bei fast jeder Entzündung Streptokokken vorfinden; nun lassen sich aber dieselben, wenigstens pyogene, in keiner Weise von denen des Erysipels unterscheiden. Biondi[2]) fand in dem Speichel von zwei Kranken einen dem Fehleisen'schen Erysipelcoccus morphologisch und culturell vollständig gleichenden Kettencoccus; der eine Patient litt an acuter Pharyngitis und Tonsillitis mit folliculären Abscessen, der andere an primärem Larynxerysipel.

Absolut sicheren bacteriologischen Aufschluss würde man meiner Meinung nach nur bei letal endigenden Fällen erhalten. Doch ich glaube durch das ganze Krankheitsbild allein zur Diagnose des primären Larynxerysipels berechtigt zu sein.

Eine Anzahl ähnlich verlaufender Fälle wird als Laryngitis acuta beschrieben, allein dagegen spricht die Temperatur, insbesondere die Remissionen, das Wandern nach auf- und abwärts, der rapide Verlauf; das Fieber und die Verbreitung spricht auch gegen angioneurotisches Glottisödem, Fälle, wie sie Strübing u. A. beschrieben haben.

Auch wäre an einen steckengebliebenen Fremdkörper zu denken, allein dieser würde sofort Symptome hervorrufen, würde nicht so rasch maximale Temperaturen erzeugen; die Lymphgefässaffection träte nicht so schnell in den Vordergrund, und selbst, wenn man den Fremdkörper nicht erblicken könnte, würde derselbe jedenfalls bei dem baldigen Ablauf der Entzündung Spuren einer Verletzung zurücklassen.

Knorpelhautentzündung und phlegmonöse Laryngitis sind als Ur-

1) Sitzungsber. d. med.-phys. Gesellschaft zu Würzburg. 1883.

2) La Riforma med. 1886. No. 3. — Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 132.

sache des Oedems auszuschliessen, da nirgends Abscessbildung auftrat. Auch Geschwüre waren weder an sich, noch in ihren Folgen zu constatiren.

Bei der Prognose ist die Gefahr des Erysipels an und für sich, die Gefahr der Larynxstenose und die Gefahr der Complication mit den Brustorganen zu erwägen.

Die Gefahr der erysipelatösen Infection überhaupt ist wohl bei starken gesunden Individuen nicht sehr beträchtlich, Zülzer stellt die Schleimhauterysipele des Rachens z. B. prognostisch den cutanen zunächst, im Ganzen berechnet, findet er unter 10000 Fällen 11 Proc. Mortalität; doch wechseln die einzelnen Angaben von 3—50 Proc. je nach chirurgischen, medicinischen oder geburtshülflichen Spitälern. Weit schwerer ist die Prognose betreffs der Larynxstenose; hier wächst beim Zuwarten von Minute zu Minute die Todesgefahr. Bekannt ist Sestier's Statistik, wo von 168 Fällen 140 letal endigten, also 83 Proc., bei Lasiauve endeten unter 27 Fällen 2 tödtlich. Die Lungencomplication wird von Zülzer als in der Regel tödtlich bezeichnet.

Was nun die bisher als primäres Larynxerysipel bezeichneten Fälle angeht, so starben von Massei's 14 Fällen nur 2: der eine infolge der Lungencomplication, der andere an Marasmus, doch sind die meisten Fälle Massei's als leichte aufzufassen. Bergmann's beide Fälle kamen durch, der eine mit Hülfe der Tracheotomie; Fasano verlor von 2 einen Fall. Die Zahlen der sicheren Beobachtungen sind noch zur Zeit zu klein, um sichere Schlüsse zu gestatten, jedenfalls ist die Prognose stets sehr ernst zu stellen, um so mehr, als oft nach einer anscheinenden Besserung plötzlich eine den Tod herbeiführende Verschlimmerung eintritt.

Was die Therapie anlangt, so bietet von Anfang an dem Kranken die Kälte am ehesten Erleichterung. Eispillen und Eisumschläge genügen, wie Massei in leichteren Fällen gesehen hat, vollständig. Daneben sind schon zur psychischen Beruhigung Inhalationen von Morphium und Cocain anzurathen; auch öfters wiederholte Scarificationen dürften dem Patienten Linderung verschaffen. In so rapide verlaufenden Fällen, wie der von mir beobachtete, ist beim Beginn der Dyspnoe sofort zur Tracheotomie zu schreiten, die ja jetzt, Dank der modernen Chirurgie, keine Gefahr mehr in sich schliesst. Die auch für solche Fälle von den Amerikanern vorgeschlagene Intubation wird, glaube ich, bei uns kaum rechten Boden gewinnen. Eine weitere, nicht ausser Acht zu lassende Sorge wird für uns eine zweckmässige Ernährung des Patienten sein, die in den ersten Tagen nur in Flüssigkeiten bestehen kann.

XIX.

Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis.

Von

Dr. Seggel

in München.

Schon bevor Förster in seiner klassischen Abhandlung: „Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans“ [1]) die ophthalmoskopische Untersuchung als Hülfsmittel für die Diagnose innerer Erkrankungen in ihrem vollen Werthe und Umfange darstellte, hatten hervorragende Ophthalmologen dies für einzelne Krankheiten gekannt und waren bestrebt, dem Spiegelbefunde charakteristische Merkmale zu vindiciren und aus denselben auf die Grundkrankheit zu schliessen.

Nächst der Bright'schen Retinitis waren es nun die syphilitischen Erkrankungen der inneren Augenhäute, welche in dieser Richtung die eingehendste Beachtung fanden, nachdem Jacobson 1859 in den Königsberger medicinischen Jahrbüchern [2]) das klinische Bild einer Retinitis syphilitica gegeben hat. Förster [3]) selbst hat sich der allgemeinen Annahme einer Retinitis syphilitica widersetzt und nimmt für den Symptomencomplex der von ihm beobachteten Fälle die Chorioidea als zuerst leidendes Organ in Anspruch. Dabei stellt er jedoch keineswegs in Abrede, dass eine reine Retinitis als Ausdruck von Syphilis vorkommt. Dieses Vorkommen von Retinitis syphilitica wurde in seiner Häufigkeit von anderer Seite wiederum bedeutend überschätzt, so besonders von Ole B. Bull [4]), welcher angiebt, dass von 200 Syphilitischen, welche er untersucht hat, mehr als die Hälfte Retinitis syphilitica, wogegen nur 12 Iritis hatten. Bull

1) Gräfe-Sämisch's Handb. d. ges. Augenheilkunde. Bd. VII. S. 59. 1877.

2) Bd. I. Heft 3. S. 283 ff.

3) Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. v. Gräfe's Archiv. Bd. XX. Heft 1. S. 33—82. 1874.

4) Vorläufige Mittheilung über Retinalaffectionen bei Syphilis. Nordiskt med. Arkiv. Vol. III. p. 19. 1871.

hat übrigens sich selbst hierbei eines Irrthums geziehen und in einer späteren Arbeit [1]) die früher angenommene Retinitis als eine Hyperaemia nervi optici gedeutet, doch bleibt er auf seinem Standpunkte, diese Form als die häufigste Augenaffection bei Syphilis anzunehmen, stehen. Die Meinungen über den Charakter und das Krankheitsbild der Retin. syphil. waren überhaupt lange getheilt, da natürlich viele Beobachter geneigt waren, ihre vereinzelten oder wenigen Fälle als typisch hinzustellen. Nach Jacobson beschreibt Albrecht v. Gräfe [2]) eine centrale recidivirende Retinitis, an der das Charakteristische die ungemein grosse Zahl von Recidiven mit plötzlicher enormer Herabsetzung der Sehschärfe und eine dieselbe etwas überdauernde centrale graue Trübung der Netzhaut war. Schreiber [3]) beobachtete 1862 einen Fall von diffuser Retinitis syph. mit fast völligem Verfall der Sehschärfe und kleinen Herden seitlich von dichotomischen Theilungsstellen von Gefässen als ophthalmoskopischen Befund, Wiesener [4]) veröffentlicht eine als Neuroretinitis beschriebene Form, bei der sich das auf das Erkennen von 3 Fuss herabgesunkene Sehvermögen auf Mercurialbehandlung bis zum Lesen feiner Schrift hob.

A. Fournier [5]) unterscheidet ausser einer Chorioiditis syph. noch zwischen Neuritis optica und Retinitis syphil. Knapp [6]) berichtet über einen Fall von Neuroretinitis syphil. Hock [7]), welcher die Retinitis syphil. als ein viel umfochtenes Terrain bezeichnet, pflichtet den Anschauungen Förster's über den eigentlichen Sitz in der Chorioidea bei, wenn er auch zugiebt, dass das Bild der syphilitischen Form eine gewisse Aehnlichkeit mit der unzweifelhaften Retinitis habe, welche als die diffuse bezeichnet wird, und Leber [8]) neigt sich der gleichen Ansicht zu, indem er angiebt, dass die diffuse Retinitis syph. so häufig mit Zeichen von Chorioiditis verbunden ist, dass diese Complication vielleicht als constant zu betrachten ist; auch Förster [9]) hält noch 1877 an der von ihm früher vertretenen

1) The Ophthalmoskope and Lues. Christiania 1884.

2) Gräfe's Archiv. Bd. XII. Heft 2. S. 211. 1866.

3) Wiener med. Halle. Bd. III. Nr. 37. S. 349. 1862.

4) Retinitis syphilitica. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. R. 3. Vol. I. p. 617. 1871.

5) Tiefe sympathische Ophthalmien in der secundären Periode, nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873.

6) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. Nr. 2. S. 205. 1875.

7) Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener Klinik. Jahrg. 2. Heft 3 u. 4. S. 105. 1876.

8) Gräfe-Sämisch's Handb. d. Augenheilkunde. Bd. V. S. 610. 1877.

9) Ebenda. Bd. VII. S. 192. 1877.

Anschauung fest. Er giebt zwar zu, dass ausser Chorioiditis auch eine Retinitis infolge von allgemeiner Syphilis vorkomme, wobei die Retina deutlich getrübt sei (Jacobson l. c.), erklärt aber, dass besondere klinische Symptome, aus denen mit einiger Sicherheit die specifische Ursache dieser Retinitis erkannt werden könnte, noch weniger existiren, wenn man sie von der Chorioiditis syph. streng trennt, und dass wir bei dieser Retinitis weit mehr, als bei der Chorioiditis, uns in der Lage befinden, auf Syphilis nur dann zu schliessen, wenn diese auch anderweitig nachgewiesen werden kann. Als eine ungemein seltene Form von exquisiter Retinitis syphilitica bezeichnet Förster die von Liebreich in seinem Atlas [1]) abgebildete und als eine seltene Form die von Gräfe (l. c.) beschriebene in 7 Fällen beobachtete centrale recidivirende Retinitis, von der ausserdem noch 3 Fälle von Alexander [2]) und 1 Fall von Reuss [3]) beschrieben worden sind. L. Mauthner [4]) verlegt dagegen den Sitz der Affection in die Netzhaut, während E. Nettleship [5]) eine vermittlende Stellung einnimmt und argumentirt, dass sowohl Netz- als Aderhaut der primäre Sitz der syphilitischen Erkrankung sein könne.

Im Allgemeinen gilt immerhin das von Förster entworfene Bild als das Charakteristische für die syphilitische Affection des Augenhintergrundes, und entschied man sich zum Theil bei dem Widerstreit der Meinungen zwischen Chorioiditis oder Retinitis syph. für die beiden Ansichten entgegenkommende Bezeichnung Chorioretinitis.

Es sei mir gestattet, das Bild, das Förster von der Affection entwirft, ganz kurz zu skizziren: Sehr zarte grauliche Trübung des centralen Theiles der Netzhaut, Verschleierung der Papilla optica und der Retinalgefässe durch staubförmige Glaskörpertrübung; erstere ist dabei oft undeutlich abgegrenzt, die Veränderungen an den letzteren sehr geringfügig, bisweilen etwas stärkere Füllung der Venen, die Arterien treten etwas in ihrer Deutlichkeit zurück, ferner hellrothe oder weissliche Fleckchen in der Gegend der Macula mit dem deutlich darauf erkennbaren feinen Reiserchen

1) 1. Aufl. Taf. X. Fig. 1.

2) Zur Casuistik der centralen recidivirenden Retinitis. Berliner klinische Wochenschr. 1876. Nr. 35 u. 36.

3) Ophthalmoskopische Mittheilungen aus der II. Universitäts-Augenklinik. Wiener med. Presse. 1885. Nr. 41 u. 42.

4) Die syphilitischen Erkrankungen des Auges. Zeissl's Lehrb. der Syphilis. 2. Aufl. S. 267. 1884.

5) On the pathological changes in syphilitic chorioiditis and retinitis ophth. Hosp. Rep. T. XI, 1. p. 1. 1886.

eines Retinalgefässes als circumscripte Veränderungen in der rothen Färbung des Augenhintergrundes. Die mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen der Retina sind überhaupt häufig äusserst gering, mehr treten die subjectiven Symptome hervor. Als solche werden aufgeführt: Mehr oder weniger, selbst beträchtlich herabgesetzte Sehschärfe, Defecte im mittleren Theil des Gesichtsfeldes, besonders sogenannte ringförmige Defecte, als constantes Symptom die Hemeralopie, ferner subjective Lichterscheinungen aus hellen durchsichtigen Flecken, Scheiben oder Ringen bestehend (Photopsien), endlich Metamorphopsie häufig in der Form des Visus reticulatus und Beschränkung der Accommodation. Die nicht seltene Complication mit Iritis wird noch angefügt.

Es wäre endlich noch zu erwähnen, dass in den neueren Lehrbüchern der Augenheilkunde Schmidt-Rimpler[1]) und Michel[2]) noch verschiedenen Standpunkt einnehmen. Während der Erstere sich wie Förster dahin äussert, dass die Netzhautaffection an und für sich keine derartigen Charakteristica darbiete, dass man aus ihr allein die Diagnose auf Syphilis stellen könne und erst durch die Verbindung mit eigenartigen Chorioidal- und Glaskörperaffectionen dieselbe gesicherter werde, unterscheidet Michel sogar zwei Formen der diffusen Retinitis syphil.: 1. eine Retinitis der äusseren Schichten, resp. der Pigmentschicht und 2. eine Retinitis der inneren Schichten, resp. des Gefässsystems. Mit dieser Unterscheidung dürfte er schon den Kern der Sache getroffen haben.

Ganz neuerlich hat nun F. Ostwalt[3]) eine besondere Form der centralen Retinitis in 7 Fällen beobachtet, die schon wenige Monate bis 1 Jahr nach der Primäraffection auftreten kann. Diese Form sei charakterisirt durch kleine grauweissliche, träubchenartige Herdchen, die mit Vorliebe an den arteriellen Endästchen sitzen. Aehnliche kleine Infiltrationen der Netzhaut seien mitunter auch ganz in der Peripherie ebenfalls mit Vorliebe an den arteriellen Endästen wahrzunehmen. Alle diese Herdchen seien so ausserordentlich zart und dabei von so mattgrauer Farbe, dass man sie nur bei sehr grosser Aufmerksamkeit und bei schwacher Beleuchtung im aufrechten Bild erkennen kann. Im Uebrigen weicht das von ihm entworfene Bild von dem oben skizzirten Förster'schen nicht so sehr wesentlich ab, obgleich Ostwalt den Nachweis zu führen sucht, dass bei seinen

1) Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 3. Aufl. Braunschweig 1888.

2) Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1884.

3) Ueber Retinitis syphilitica u. s. w. Verhandlungen des VII. internationalen Ophthalmologen-Congresses. Wiesbaden 1888.

Fällen die Netzhaut primär von der Syphilis afficirt war und Glaskörpertrübungen öfter fehlen sollen, als sie nachgewiesen werden können. Andererseits ist Ostwalt bemüht, die centrale recidivirende Retinitis v. Gräfe's und v. Reuss', sowie die Fälle, welche als reine Retinitis syphilitica beschrieben wurden, in seinem Sinne zu deuten.

Gestützt auf die epochemachenden Arbeiten von Heubner[1]), C. Friedländer[2]), Köster[3]) und P. Baumgarten[4]), und wie sich neuerlich ergiebt, irrthümlicherweise auch auf eine Arbeit J. Deyl's[5]) in Prag, glaubt nun Ostwalt, dass sich ähnliche Processe, wie bei der Heubner'schen Hirnarterienlues in den Vasa vasorum der Hirnarterien, auch in dem capillaren Endapparate der Arterienwandung, bezw. den Endverzweigungen der Arteria ophthalmica in der Netzhaut abspielen und zu der von ihm geschilderten Retinitis führen.

Ostwalt zieht nun aus seinen Beobachtungen und den daran geknüpften sehr interessanten und geistreichen Betrachtungen die praktische Consequenz, dass bei dem Auftreten seiner Retinitis in

---

1) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, Vogel. 1874.

2) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. Bd. IV. S. 65. 1876.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 31.

4) Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 102 und Bd. 78. S. 268. 1878/79.

5) Časopis lekařů českých. Vol. XXVI. Der von Dr. Deyl, als von einer syphilitischen Chorioretinitis herrührend, mitgetheilte Befund stammt nämlich, wie Prof. Schöbl im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Novemberheft 1888 berichtigt, in Wirklichkeit von einem an Chorioiditis tuberculosa leidenden Auge. Dadurch verliert die Ostwalt'sche Hypothese ihre wesentlichste Stütze. Der an gleicher Stelle von Schöbl mitgetheilte Befund bei einer Chorioiditis specifica: „Die Wände der kleinsten, mittleren und grösseren Arterien erschienen zumeist, namentlich aber in der Nähe der aus Anhäufung von Rundzellen bestehenden Herde, verdickt und zwar sowohl die Intima als die Adventitia, und zeigten in der Mehrzahl hyaline Degeneration. Die kleinsten Infiltrationsherde schienen insgesammt von den Arterien auszugehen" und die dadurch nachgewiesenen engen Beziehungen des luetischen Processes zum arteriellen Endgebiet werden nun von Ostwalt zu Gunsten seiner Annahme eines Zusammenhanges zwischen Retinitis syphilitica und Hirnarterienlues herangezogen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Februar 1889. S. 53). Ostwalt lässt aber auch hierbei völlig ausser Betracht, dass er seine Fälle als Retinitis specifica erklärt, die obigen Veränderungen also für die Retina beansprucht, während Schöbl ausdrücklich hervorhebt, dass es sich in seinem Falle vor Allem und ursprünglich um einen chorioidealen Process handelte und die Veränderungen in der Retina secundärer Natur und von untergeordneter Bedeutung waren. Ja, Schöbl wagt nicht einmal die luetische Natur seines Falles mit voller Sicherheit auszusprechen.

einem ausserordentlich frühen Stadium der Syphilis und unter der Voraussetzung, dass das arterielle Endgebiet der erste Angriffspunkt des syphilitischen Virus ist, auch den geringfügigsten Klagen syphilitischer Individuen über Sehstörungen die grösste Beachtung zu schenken ist, denn wenn sich der Zusammenhang zwischen Augen- und Hirnarterienerkrankung als ein häufigerer erweisen sollte, so dürfte die Diagnose der von ihm beschriebenen Retinitis uns zu einem ganz energischen syphilitischen Verfahren veranlassen, selbst in Fällen, wo wir durch den Zustand der Augen allein nicht dazu getrieben würden. Als Neues und Wesentliches in seinen Beobachtungen hebt Ostwalt die Deutung der Netzhautinfiltrationen als Erkrankung der Endarterien hervor. Dass dieser Zusammenhang zwischen Augen- und Hirnarterienerkrankung sich im Sinne Ostwalt's, d. i. in einem ausserordentlich frühen Stadium der Syphilis, als ein häufigerer erweisen wird, dagegen möchte ich zunächst Bedenken erheben und zwar aus folgenden Gründen.

1. Ich habe, aufmerksam gemacht durch die Bull'sche (l. c.) Arbeit im Jahre 1872, die Ordinirenden der ziemlich stark frequentirten syphilitischen Station des hiesigen Garnisonlazareths ersucht, mir alle Fälle constitutioneller Syphilis, die nur im Geringsten über Sehstörungen klagen, zuzuschicken, und habe, da über solche Sehstörungen überhaupt gar nicht geklagt wurde, periodisch die constitutionell Syphilitischen der Station — durchschnittlich 150 im Jahre — genau bei der Untersuchung im aufrechten Bilde durchgemustert, habe aber nicht nur bei einer Infectionsdauer von nicht länger als 1 Jahr[1]), sondern überhaupt keine Retinitis syphil. im stricten Sinne, nicht einmal eine Andeutung einer solchen in Form von Hyperaemia papill. nervi opt. gesehen. Eines einzigen Falles aus meiner Privatpraxis erinnere ich mich, bei dem ich die von Ostwalt und vor ihm von Schreiber (l. c.) geschilderten traubenförmig an den Endästen gruppirten feinen Netzhautinfiltrationen in exquisiter Weise gesehen habe. Es wurde dieser Beobachtung bei einem constitutionell Syphilitischen, bei dem die Syphilis sicherlich nicht im Anfangsstadium sich befand, kurz nach meiner Rückkehr aus dem Kriege 1871 gemacht, zu einer Zeit, wo ich leider noch nicht meine Beobachtungen so genau aufzeichnete, wie ich es jetzt zu thun pflege. Ich vermag daher nur anzugeben, dass die ziemlich beträchliche Sehstörung, wegen der Patient zu mir kam, durch die eingeleitete energische Schmiercur beseitigt wurde.

1) Aeltere Fälle von constitutioneller Syphilis kommen bei der nur 3jährigen Präsenz unserer Soldaten überhaupt äusserst selten zur Beobachtung.

Ich glaube nun annehmen zu dürfen, dass solche Durchmusterungen auch von anderer Seite gemacht wurden und, da erfolglos geblieben, nicht zur Veröffentlichung gelangten.

2. Die überwiegende Mehrzahl der Beobachter, und zwar der competentesten spricht sich dahin aus, dass die Retinitis, bezw. Chorioiditis syphilitica einer späteren Periode der Syphilis angehöre. So äussert sich Förster (l. c.): „Das Auftreten derselben fällt zusammen mit den späteren secundären und ersten tertiären Symptomen der Syphilis." Leber (l. c.) sagt, dass die diffuse Retinitis nicht in einer sehr frühen Periode der secundären Syphilis auftrete, Mauthner (l. c.), dass die Retinitis syph. in der Regel in den späteren Stadien der Syphilis vorkomme. Aber auch die von Gräfe mitgetheilten 7 Fälle recidivirender centraler Retinitis syph., welche Ostwalt dem von ihm beobachteten unter den frühesten Erscheinungen der Syphilis aufgetretenen Krankheitsbilde zuzählt, gehörten sogar einer sehr späten Periode an, wie dies Gräfe[1]) folgendermaassen begründet:

„So deutlich bei der gewöhnlichen Retinitisform das Causalverhältniss mit Syphilis entgegentritt, da die Krankheit meist in die Phase anderweitiger constitutioneller Erscheinungen fällt oder denselben nur um begrenzte Zeiträume (etliche Monate bis 2 Jahre) nachschleppt, so habe ich für die centrale recidivirende Retinitis anfänglich an dieser Begründung gezweifelt, denn es waren bei den erstbeobachteten Patienten viele Jahre vollkommener Immunität (einmal sogar 12 Jahre) verstrichen, auch trat der Effect der antisyphilitischen Therapie weit weniger schlagend als dort hervor. Da sich indessen bei Fortführung der Beobachtungen immer wieder die Präcedenz von Syphilis zeigte, so kann ich heute nicht mehr schwanken, auch diese Form als syphilitisch zu betrachten, nur gehört sie den allerspätesten Nachzüglererscheinungen an."

Recapitulire ich kurz, in welchen Formen von Opticus- und Retinalaffectionen die constitutionelle Syphilis nach den Autoren zu erkennen ist, so sind anzuführen:

1. Neuroretinitis oder Neuritis optica,
2. Chorioretinitis (nach Förster Chorioiditis),
3. die eigentliche Retinitis syphilitica, wie sie Ostwalt, vorher Jacobson, v. Gräfe, Liebreich, Reuss u. A. beobachteten.

Wie nothwendig eine solche Unterscheidung ist, dürfte sich unter Anderem auch daraus ergeben, dass Galezowski[2]) in seiner Arbeit

1) Gräfe's Archiv. Bd. XII. S. 214.

2) Études sur les amblyopies et les amauroses syphilitiques. Archiv. génér. de méd. 1871. p. 120—184.

fortwährend die einfache oder von Chorioiditis abhängige Retinitis mit der von syphilitischen Cerebralaffectionen abhängigen Neuritis oder Neuroretinitis verwechselt.

Die Neuroretinitis hat, wie dies schon Mauthner hervorhebt, gar nichts Specifisches, sie lenkt nur die Aufmerksamkeit darauf, dass möglicherweise eine Gehirngeschwulst, also auch ein Gumma im Gehirn da sein könne. Aber auch die Chorioretinitis sowohl, als die eigentliche Retinitis syph. stehen mit Hirnsyphilis absolut nicht in Beziehung.

Eine semiotische Bedeutung für Hirnarterienlues beansprucht nur Ostwalt für seine Fälle. Freilich verliert dies Zeichen einigermaassen schon dadurch an Werth, dass zwischen den Augenerscheinungen bei Lues und den Gehirnsymptomen bei Hirnarteriensyphilis ein Zeitraum von mehreren bis zu vielen Jahren liegt und es doch fraglich erscheinen dürfte, ob selbst das energischste antisyphilitische Verfahren, eingeleitet auf Grund der in der frühesten Periode auftretenden Augenerkrankung, vermögen wird, den Process in den Hirnarterien im Keime zu ersticken und den Ausbruch des mit Sicherheit zum Tode führenden Hirnsymptomencomplexes zu verhindern.

Gefässveränderungen hat nämlich Ostwalt in seinen 8 Fällen nicht gesehen, nur kleine grauweisse, träubchenartige Herdchen, die mit Vorliebe an den arteriellen Endästchen sitzen. Auf eine Erkrankung der Gefässe blos bei Vorhandensein solcher Herdchen zu schliessen, kann ich jedoch nicht für gerechtfertigt halten. Allerdings weist Ostwalt auf andere Beobachtungen hin, die er selbst als untrügliche Zeichen bestehender Hirnarterienlues anerkennt, und verwendet sie nun zu seiner Beweisführung.

Der Erste nämlich, der auf eine Veränderung der Netzhautgefässe, auf Grund der Spiegeluntersuchung wahrgenommen, aufmerksam machte, war Schillinger[1]). Er sah in einem seltenen Falle von Retinitis specifica ein grösseres weisses obliterirtes Gefäss, das er für eine Vene hielt, das ich aber mit Ostwalt bestimmt für eine Arterie zu erklären keinen Anstand nehme. Aehnliche Fälle veröffentlichen Leber[2]), Hirschberg[3]), vor Allen Haab[4]). Auch Ostwalt erwähnt kurz eines von ihm in Dr. Ed. Meyer's Klinik in Paris beobachteten Falles. Vor der Ostwalt'schen Publication hat nun v. Ziemssen den mit mir beobachteten Fall, auf den ich

1) Med.-chir. Rundschau. Bd. XI. Heft 1. S. 63. Wien 1870.
2) Gräfe-Sämisch. Bd. V. S. 621. 1877.
3) Ophthal. Beobachtungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 327. 1887.
4) Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. Bd. XVI. Nr. 6. S. 152. 1886.

noch etwas eingehender zurückkommen werde, veröffentlicht. Uns Beiden war die Haab'sche Mittheilung, welche derselbe mündlich in in einer Sitzung des Vereins der schweizer Aerzte machte, noch nicht bekannt, dieselbe lautete nach dem Referate im Correspondenzblatt für schweizer Aerzte folgendermaassen:

Haab fand bei einem Patienten, der an sicher nachweisbarer Syphilis litt, als Ursache einer einseitigen starken Sehstörung eine Erkrankung der Retina, die auf Arteriitis syphilitica zurückzuführen war.

„Vom Opticus über die Macula weg bis weit temporalwärts war die graulich getrübte Netzhaut mit zahlreichen Blutungen durchsetzt. In diesem so veränderten Bezirke sah man ferner da und dort feine weisse Linien, die den Verzweigungen einer Arterie entsprechen, welch letztere, zur Papille zurückverfolgt, zahlreiche grell-weisse, schüppchenartige Fleckchen in ihrer Wandung besass. Durch Confluiren solcher Fleckchen erschien da und dort der Arterienstamm auf längere oder kürzere Strecken ganz weiss. Vollständiger, oder nahezu vollständiger Verschluss schien aber erst in den Arterienzweigen stattzufinden und in den Gebieten dieser Zweige war dann die Netzhaut in erwähnter, einem hämorrhagischen Infarct ähnlicher Weise verändert. Die antisyphilitische Behandlung hatte allmählich erhebliche Besserung zur Folge."

Haab nimmt an, dass dieser Befund bisher noch nicht beobachtet wurde.

Es sollen nunmehr unsere eigenen Beobachtungen folgen:

I. N. N., Beamter, 35 J. alt, ein Mann in bester Lebensstellung, vorher gesund und hereditär nicht belastet, bekam im Sommer 1878 ein Ulcus durum nächst dem Frenulum an der Glans penis, einige Monate nachher einen kleinfleckigen Ausschlag, der nach 3 wöchentlichem Schmieren verschwand. Frühjahr 1879 wiederholtes Exanthem und gleichzeitig Rauhigkeiten an der Tibia mit Schmerzhaftigkeit. 1880 Gonorrhoe und Epidydimitis.

Februar 1881 grossfleckiges, hartnäckiges Exanthem und schuppenden Ausschlag im Gesicht. Vom Jahre 1881—1884 nahm Pat. fast ohne Unterbrechung (Akne) wegen zeitweise auftretender Ausschläge an verschiedenen Körpergegenden, zuletzt an den Hüften mit heftigen, anfallsweise auftretenden Kreuzschmerzen Jodkali. 1884 machte er im Auslande eine schwere Typhlitis, darauf in den Tropen eine Leberentzündung durch. Schon vorher und zwar 1882 überkam Pat. öfters beim Einschlafen ein Schwindelgefühl, das er nie gekannt. Es war ihm, als wenn sich die Gedanken verwirrten, wie wenn er bewusstlos würde. Dies Schwindelgefühl verlor sich seitdem nicht mehr.

3 Tage vor der Ankunft im Hafen von einer langen Seereise verlor Pat. plötzlich während des Essens das Bewusstsein etwa ½ Stunde lang; er fand sich im Bette wieder, Krämpfe bestanden nicht. 3 Tage nach der Heimkehr, im October 1887, fiel Pat. vom Sopha, auf dem er eingeschlafen war, bewusstlos herunter, bekam heftige Krämpfe (nach der Beschreibung epileptiforme). Nach 6—7 Stunden Rückkehr des Bewusstseins.

Diese Anfälle wiederholten sich auf der ihm ärztlich verordneten Erholungsreise nach Italien; der letzte und schwerste trat auf der Rückreise in Verona auf: Patient verlor vollständig das Bewusstsein und langte in diesem Zustande am 16. Januar 1868 in München an, wo er zunächst in einem Separatzimmer des allgemeinen Krankenhauses (Abtheilung des Geh. Raths v. Ziemssen) aufgenommen wurde. Aus dem bei der Aufnahme erhobenen Status hebe ich hervor: Beträchtliche Jactation, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin, leichte Parese des rechten N. facialis, Urin (durch Katheter entleert) zeigte grosse Mengen Urate und etwas Eiweiss, keinen Zucker.

Am 18. Februar war das Bewusstsein wieder völlig vorhanden, die Facialisparese nicht mehr bemerklich. Pat. fühlt sich wieder geistig frisch, klagt nur über Schmerz in der Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten, sowie über zeitweises Schwindelgefühl.

Es wurde von Anfang an die Diagnose auf Hirnsyphilis gestellt. Zur Durchführung der antisyphilitischen Cur begab sich Pat. in eine Privatklinik hierselbst.

Status am 25. Februar. Ernährungszustand sehr gut, Lymphdrüsen nicht geschwellt, auf der rechten Schulter über erbsengrosse Efflorescenzen mehrerer ringförmig gruppirter, kleiner, röthlicher Flecken, Patellarreflex vorhanden. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Keine Pupillendifferenz, Pupillarreaction prompt in jeder Richtung.

Therapie. 3,0 pro dosi Ungt. hydr. ciner. dupl. Jeden 2. Tag Infus. Sennae frigide parat.

Es besteht immer noch leichtes Schwindelgefühl, auch wird über vorübergehende Obscurationen geklagt.

9. März wurde ich zugezogen und constatirte:

Rechts Emmetropie, S = $^2/_3$,
links M 0,25, S = 1.

Lichtsinn nicht wesentlich alterirt. cFm nach Wolffberg $r^2 bl^7$ in $4^1/_2$ Meter an einem trüben Tage, Gesichtsfeldgrenzen normal, nur die Grüngrenze rechts etwas eingeengt (12—20°).

Ophthalmoskopischer Befund. Papillen etwas blass mit leicht gelblichem Ton, Grenzen scharf. *Die Netzhautarterien zeigen grossentheils bei weisslicher Verfärbung auffällig breiten Reflexstreifen, keine doppelten Contouren, sind relativ eng und treten im umgekehrten Bild bei geringer Vergrösserung fast gar nicht hervor.*

Diagnose. Durch Einlagerung wenig durchsichtige Arterienwand mit verringertem Querdurchmesser: Arteriitis der Netzhautgefässe.

20. März (5. Woche der Quecksilbercur). Die Sehnervenpapillen zeigten mehr Rosaton. *Die Doppelcontouren der Arterien sind wieder angedeutet, der Reflexstreifen noch breiter, besonders rechts bei den beiden unteren Aesten der Centralarterie und ihren Verzweigungen, die auch noch weisslicher erscheinen als die oberen.*

30. März (6. Woche der Inunctionscur). *Die Arterienwände scheinen frei von Einlagerung, indem auch bei den kleineren Verzweigungen der Doppelcontour deutlich ausgesprochen ist und die rothe Blutsäule jede weissliche Beimischung verloren hat.*

Am 13. April wird wiederholt ganz normaler Spiegelbefund constatirt.

Functionsprüfung ergiebt gleiches Resultat wie am 1. Untersuchungstage (9. März). Das Allgemeinbefinden hatte dazwischen ein paar Mal Störungen erlitten, und zwar durch einen äusserst heftigen Kolikanfall (am 18. März) und wiederholtes Auftreten von Uraten mit Schleimfäden im Urin. Am 5. April trat noch einmal Schwindel mit Kopfschmerz und Kopfcongestionen auf, welche längst verschwunden waren.

Am 22. April wurde Pat., nachdem er im Ganzen 220 Grm. Ungt. hydr. ciner. verschmiert und 90 Grm. Jodkali innerlich genommen hatte, bis auf noch fühlbaren Kopfdruck, geheilt entlassen. Nach brieflichen Mittheilungen waren $2\frac{1}{2}$ Monate darauf die epileptiformen Anfälle wiedergekehrt, worauf die Inunctionscur wiederholt wurde. Seit Beginn des Jahres 1889 erfreut sich Pat. des besten Wohlseins und übt seinen anstrengenden Beruf in vollem Umfange aus.

II. N. N., Officier, 32 J. alt, bekam im Juni 1878 an der Glans penis 2 kleine Geschwürchen, denen eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Leistendrüse folgte. Mitte September 1878 trat ein Hautausschlag auf, der sich über Bauch und Schultern verbreitete, derselbe bestand aus braunrothen zwanzigpfennigstückgrossen und grösseren Flecken. Pat. nahm 4 Wochen Quecksilberpillen, worauf Drüsenschwellungen und Exanthem zurückgingen; letzteres trat jedoch im December 1878 wieder auf und verbreitete sich auch über die Brust; damals bemerkte Pat., der durch Lecture sich selbst Kenntnisse über seine Krankheit verschaffte, kleine papelähnliche Schwellungen am Zäpfchen, die jedoch bald wieder verschwanden. Er nahm nun längere Zeit Jodkalium (80—100 Grm.). Im Februar 1879 erlitt er beim Coitus einen stark blutenden Einriss des Frenulum und stellte sich infolge Vernachlässigung der Wunde wieder Drüsenschwellung ein. Im April 1879 hatte Pat. 4 Wochen lang einen heiseren Hals, es soll jedoch nur starke Röthung und Schwellung vorhanden gewesen sein. Dann war Pat. gesund bis zum Sommer 1884, als er bemerkte, dass er bei längerem Schreiben Kopfschmerz bekam, dass ihm die Augen momentan übergingen und trüb wurden. Jedesmal trat nach kurzer Arbeitspause wieder völlige Besserung ein. Besonders stark wurden diese Erscheinungen im Winter 1886/87. Pat. schlief schlecht, hatte Morgens beim Aufstehen das Gefühl, als ob etwas los sei in seinem Kopfe und als ob eine Flüssigkeit von hinten nach vorn flösse und sickerte. Ausserdem schien ihm manchmal sein ganzes Gehirn locker im Kopfe zu sitzen.

Im März 1887 hatte Pat. einen Anfall, nachdem er wochenlang auf einem Fort schlecht geschlafen und überhaupt ungünstig zu leben sich genöthigt sah. Dieser Anfall bestand darin, dass er plötzlich während des Gespräches in einen 4—5 Minuten währenden Zustand „geistiger Bewusstlosigkeit“ fiel. Er blieb dabei ruhig am Tische sitzen. Daraufhin fühlte er sich wieder wohl. Juli 1887 trat starker, zeitweiser Druck im Kopfe auf, Chinin nützte nicht viel dagegen. Einen ähnlichen Anfall, wie im März 1887, hatte Pat. im August 1888, als er auf einer Brücke stand. Er schaute in den Fluss hinab und bemerkte plötzlich, dass ihm die Fähigkeit abging, das, was er dachte, auszudrücken. Der Zustand dauerte ebenfalls nur wenige Minuten, in horizontaler Lage erholte er sich rasch wieder.

Im October 1888 kam Pat. nach München und wurde mir zugeschickt, mit der Anfrage, ob nicht die Augenspiegeluntersuchung über die Natur des Leidens Aufschluss geben könne.

Die Untersuchung ergab am 16. October 1888 Folgendes: Pat. ist von kräftigem Körperbau und hat gesundes Aussehen, eine etwas hypochondrische Gemüthsstimmung ist unverkennbar, Patellarreflexe u. s. w. erhalten, einzelne Cervicaldrüsen sind infiltrirt.

Bei Hypermetropie von 1,75 Dioptr. ist die Sehschärfe

links 6/9, cFm r^{25} bl^{7} 6 Meter,

rechts 6/18 = $r^{24\,1/2}$ bl^{7} 3 =

Es besteht kein Visus reticulatus, das Gesichtsfeld ist normal, der Nahpunkt in 20 Cm., die Convergenzbreite beträgt 11 Meterwinkel.

Sämmtliche arterielle Gefässe zeigen schwachen Reflex, lassen die doppelten Contouren nicht erkennen, das schöne helle Roth der Blutsäule ist in ein schmutziges Grauroth verwandelt. Ausserdem sind sowohl Arterien als Venen zu beiden Seiten von einem weissen Streifen eingefasst; namentlich schön tritt dies hervor an einer Vene, die gerade nach unten verläuft und über welche noch innerhalb der Papille eine Arterie schief hinwegzieht. Diese Streifen haben eine Breite von etwa der Hälfte des Querdurchmessers der Gefässe und sind wohl zweifellos als verdickte Gefässscheiden zu deuten. Sonstiger Augenhintergrund normal.

Auf Grund dieses Augenspiegelbefundes rieth ich zur Einleitung einer antisyphilitischen Cur, die von dem behandelnden Arzt in Form von Calomelinjectionen, 7 Injectionen à 1,0 Grm., durchgeführt wurde.

Am 7. Januar 1889 kam Pat. wieder hierher. Sehschärfe:

Links 6/6, cFm r^{2} bl^{7} $5\,1/2$ Meter,

rechts 6/12 = r^{2} bl^{7} 5 =

Es hatte sich also sowohl Sehschärfe, als Licht- und quantitativer Farbensinn besonders auf dem rechten Auge gebessert, doch war von dem Pat. vorher nicht über Abnahme des Sehens geklagt worden. Die Spiegeluntersuchung ergab normalen Reflex und rothe Färbung der Gefässe, ausgesprochene doppelte Contouren, die Verdickung der Gefässscheiden als weisse Streifen ist nur noch innerhalb der Papille zu sehen, auch nicht mehr so ausgesprochen wie früher. Pat. fühlt sich vollkommen wohl, wie seit langer Zeit nicht mehr, ist insbesondere frei von Kopfdruck.

III. J. H., Pferdewärter, 28 J., rec. 14. December 1888 (Abtheilung des Herrn Geh. Raths v. Ziemssen), erkrankte vor 5 Jahren an Ulcus dur., Drüsenschwellung in der Inguinalgegend und am Halse und an einem über den ganzen Körper ausgedehnten Exanthem. Er gebrauchte Jodkali und Einreibungen mit grauer Salbe.

Anfangs December 1888 stellte sich heftiger, Nachts zunehmender Kopfschmerz ein, Pat. bekam Schwindelanfälle beim Gehen und grosses Schwächegefühl. In einem Schwindelanfalle fiel er vom Stuhl herab und wurde halbseitig gelähmt in das Krankenhaus gebracht. 3 Wochen vor der Aufnahme hat Pat. auch an Doppelbildern gelitten, wodurch ihm das Gehen auf der Strasse sehr erschwert war. Hereditär ist derselbe nicht belastet.

Status praesens (16. December). Mittelkräftig gebaut, mittlere Er-

nährung und Musculatur, blasse Hautfarbe, grosse Somnolenz und Apathie, Sensorium nicht ganz frei, Puls hart, gespannt, 64, Respiration 24.

Pupillen reagiren normal, sind mittelweit, Augenmuskeln intact, Sprache langsam, manchmal scandirend, Zunge und Uvula weichen nach links ab, Kopf etwas nach links gedreht und gebeugt, linksseitige Facialislähmung im unteren Gebiete, der Lidschluss gut, linke obere Extremität vollständig gelähmt, während bei der Aufnahme am 14. December noch Beugung und Streckung der Finger möglich war. An der linken unteren Extremität ist nur geringe Flexion und Adduction des Oberschenkels möglich. Aufsitzen und Stehen ohne starke Unterstützung nicht ausführbar. Pat. sinkt nach der linken Seite über. Patellar- und Plantarreflex beiderseits erhalten, gleich stark. Sensibilität scheint normal. Nachts unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung.

An beiden Unterschenkeln und der Haut der Stirn reichliche linsengrosse, braun pigmentirte Flecken, die zum Theil im Centrum schuppen, am Penis deutliche Narben.

Cubital-, Inguinal- und Occipitaldrüsen geschwellt. Pat. erhält Solut. Kal. jodat. 3,0 und Ungt. hydrarg. ciner. 4,0 pro die.

17. December. Linke Pupille beträchtlich weiter als die rechte, etwas oval, der grösste Durchmesser in der Verticalen, reagirt träge. Keine subjectiven Sehstörungen.

Augenspiegelbefund. Umgekehrter myopischer Astigmatismus 2 D. Papillengrenzen nicht ganz scharf, Venen auffallend dunkel, fast schwarz, sehr stark gefüllt, *die Arterien bedeutend schmäler, lassen den doppelten Contour nicht erkennen (rechts ausgesprochener als links). Die Färbung derselben weisslich im rechten Auge, während sie links schmutzig grauroth ist. Trübungen oder Infiltrate der Netzhaut in der Peripherie oder in der Macula lutea sind absolut nicht erkennbar, ebenso keine chorioidealen Herde oder Blutungen.* S und cFm sind wegen des Allgemeinzustandes nicht genau bestimmbar, scheinen nicht wesentlich herabgesetzt.

Die zur ophthalmoskopischen Untersuchung eingeträufelte $^1/_{10}$ proc. Atropinlösung hinterliess beiderseits eine auffällig lange, sich über mehrere Tage erstreckende Erweiterung der Pupillen; nach dem Zurückgehen war die durch die Atropinisirung erhaltene Pupillengleichheit wieder geschwunden, die linke Pupille mehr erweitert.

21. December. Beweglichkeitszunahme in einzelnen Muskelpartieen, vorwiegend den Flexoren der Extremitäten, auch im linken Facialis; Psyche freier, Puls 100, keine unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung mehr, dagegen Schmerz am linken Schienbein und pelziges Gefühl in der linken unteren Gesichtshälfte.

26. December. Exanthem an der Stirn verliert die Röthung, sonst noch sehr deutlich; geringer Fortschritt in der Beweglichkeitszunahme der linksseitigen Extremitäten, Gedächtniss und Intelligenz noch erheblich alterirt, Denkprocess langsam.

28. December. Augenspiegelbefund. Auf dem rechten Auge Papillengrenzen und Zeichnung vollkommen scharf, insbesondere ist die Zeichnung der Lamina cribrosa in der bestehenden centralen physiologischen Excavation sehr schön zu erkennen. Bei den Venen fällt noch die dunkle Färbung auf, sonst lassen dieselben nichts Abnormes erkennen, *die Arterien*

dagegen sind enger, die unteren Aeste der Art. centralis und der obere temporale Ast lassen den Doppelcontour nicht erkennen, haben eine schmutzig-rothe Farbe und zeigen keinen Reflexstreifen; der obere nasale Ast erscheint in seinem ganzen gestreckten Verlaufe von der Mitte der Papille, d. i. seinem Ursprunge an, als schmaler weisser Streifen. Das linke Auge zeigt im Allgemeinen denselben Befund der Gefässe, nur etwas weniger ausgesprochen. Ein in einen weissen Streifen verwandeltes Gefäss findet sich hier nicht.

Am 29. mussten die Inunctionen wegen eingetretener ulceröser Stomatitis weggelassen werden. Patient kann jetzt schon ohne Unterstützung aufrecht sitzen, den linken Arm erheben; die Bewegungen der Extremitäten sind etwas rascher, wenn auch ungelenkig und kraftlos.

4. Januar 1889. Die motorische Kraft der oberen Extremität nimmt allmählich zu, auch ist das pelzige Gefühl im Mund vergangen, Gehen mit Unterstützung möglich. Untere Facialisparese besteht noch. Die Atropinmydriasis hatte wieder auffällig lange angehalten. Linke Pupille noch weiter, beide Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Accommodation.

Augenspiegelbefund. *Arterien sämmtlich noch etwas enger, doppelter Contour erkennbar, wenn auch noch nicht ganz scharf, an Stelle der schmutzig-rothen Färbung eine mehr hellrothe. Der obere nasale Ast der rechten Centralarterie erscheint nicht mehr als weisslicher Streifen, sondern zeigt nun die schmutzig-rothgraue Färbung, wie sie die anderen Arterien bei der ersten Untersuchung zeigten, ohne erkennbaren Doppelcontour und ist noch beträchtlich verengt.* Am rechten Auge erscheint der untere nasale Ast ganz normal und mit dem gewöhnlichen Reflexstreifen.

8. Januar. Exanthem kaum mehr zu erkennen. Intelligenz und Sprache lebhafter, auch die complicirteren Bewegungen werden allmählich möglich.

Augenspiegelbefund. *Arterien sämmtlich fast normal, nur der obere nasale Ast ist noch verdünnt, schmutzig-roth, die linke Papille temporalwärts etwas weisslich decolorirt.*

11. Januar. Active Beweglichkeit überall vorhanden, grobe Kraft noch geschwächt, Gang noch schlecht, Ataxie der Beine beim Setzen des einen Beines auf das Knie des anderen. Die Inunctionen (wegen der Stomatitis ausgesetzt) können nun wieder aufgenommen werden; Jodkali war ununterbrochen fortgenommen worden.

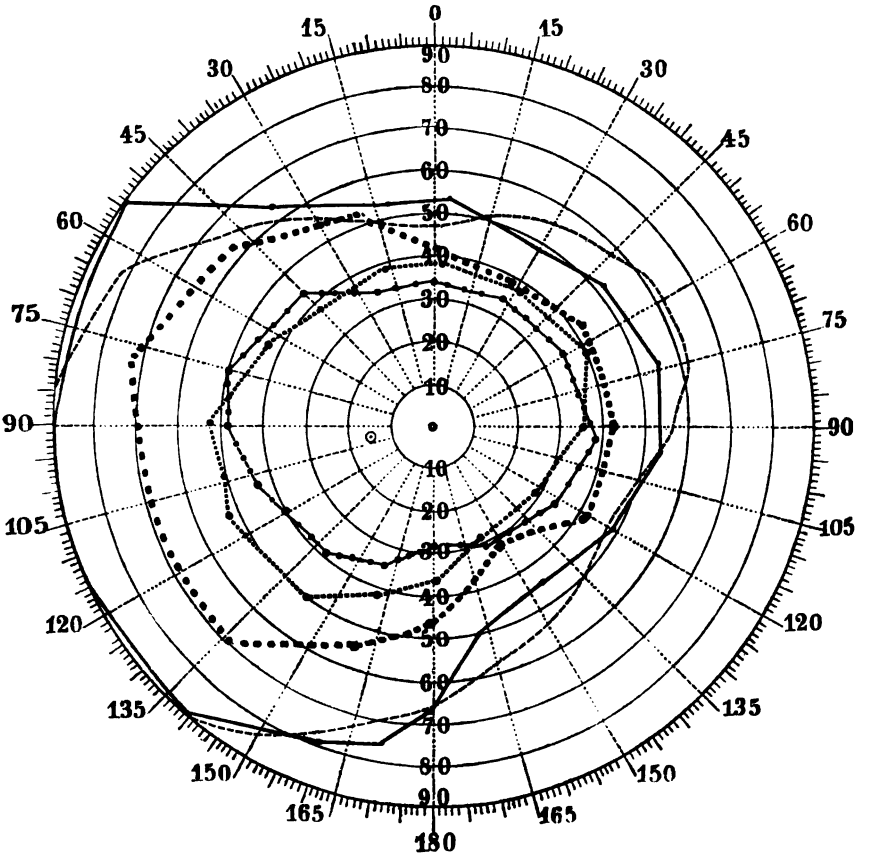
14. Januar. *Der obere nasale Ast der rechten Art. centralis nicht mehr verdünnt, seine Dicke entspricht dem als normal zu präsumirenden Kaliber und hat mit Ausnahme einer kleinen Strecke jenseits der Papille auch normal rothe Färbung. Alle übrigen Gefässe zeigen lebhaftes Roth und scharf ausgesprochene Doppelcontouren.*

4. Februar. *Hintergrund beider Augen vollständig normal, sämmtliche Arterien zeigen doppelte Contouren, hellrothe Farbe und normalen Reflex, insbesondere der obere nasale Ast, der früher als weisser Streifen erschienen war, ist jetzt als normaler Ast zweiter Ordnung scharf zu erkennen.* Der übrige Augenhintergrund ist, wie dies auch früher stets gefunden wurde, gleichmässig roth. Die Venen haben ihre auffällig dunkle Färbung verloren.

Am 9. Februar wird Patient, dessen übriger Zustand wesentlich derselbe geblieben war, entlassen; derselbe kam leicht hemiparetisch noch einige Male in meine Sprechstunde, wobei ich genau feststellte:

Rechts umgekehrter Asm 1,75, S 5/12, links Asm 2,25, S 5/18,
= cFm r $3\frac{1}{2}$ bl $2\frac{1}{4}$ Meter, = cFm r $2\frac{1}{4}$ bl 3.

Im aufrechten Bilde querovale, im umgekehrten längsovale Gestalt der Papille; Gesichtsfelder normal, die Grüngrenze fast der Rothgrenze gleich, S dieselbe theilweise kreuzend (vgl. Figur).



Vergleicht man nun unsere Fälle mit dem Haab'schen, so erkennt man, dass sie gerade das Wesentliche gemeinsam haben.

Diese Uebereinstimmung zeigt sich im Verhalten der Gefässe: Verengerung der Arterien bis zur Verwandlung in einen schmalen weissen Streifen, als ausgesprochenes Zeichen der Endarteriitis, wie in unserem Falle 3 bei einer etwas grösseren Arterie (nasalis supe-

rior); während in den übrigen Verzweigungen der von der Papille ausgehenden Arterien sowie in den beiden anderen Fällen der Process nicht bis zu so hochgradiger Verengerung des Arterienlumens gediehen war. Im Falle 2 bestand neben der Endarteriitis vorwiegend Periarteriitis.

In unseren Fällen fehlten dagegen die Blutungen, welche Haab als Ausdruck eines hämorrhagischen Infarctes ansieht, ferner die ausgesprochene Trübung der Netzhaut vom N. opticus temporalwärts ziehend und vor Allem die starke Sehstörung.

Die Erklärung hierfür dürfte unschwer eben darin zu finden sein, dass es in unseren Fällen wohl infolge der frühzeitig eingeleiteten antisyphilitischen Therapie nicht zum völligen Verschluss des Arterienlumens kam, selbst nicht im Falle 3 bei dem Ramus nasalis superior. Derselbe war, wie ich ausdrücklich betone, nicht wie die Netzhautarterien im Haab'schen Falle in eine feine weisse Linie, sondern nur in einen schmalen weissen Streifen verwandelt, war also immerhin noch wenigstens für eine geringe Blutmenge durchgängig, die jedoch bei Undurchsichtigkeit der Wandung dem Blicke entzogen war. Somit waren hier auch nicht die Bedingungen zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes, zu Netzhauttrübung und zu Sehstörungen gegeben. Eine eigentliche Retinitis im Sinne Förster's bestand aber auch bei Haab nicht, ebenso fehlten die von Ostwalt bei seinen Fällen als charakteristisch hervorgehobenen träubchenartigen Herdchen an den arteriellen Endästen in der Macula und an der Peripherie.

Gehe ich nochmals kurz auf die Merkmale ein, welche zunächst die von uns beobachteten Fälle von den übrigen Beobachtungen der Retinitis syph. differenziren, so wäre Folgendes anzuführen.

1. Das Fehlen einer beträchtlicheren Sehstörung. Im 1. Falle wurde nur über zeitweise Obscurationen geklagt, den 2. Fall bekam ich nur zur Untersuchung, um die Diagnose festzustellen, der Kranke wäre sonst gar nicht zum Augenarzt gekommen. Die Sehschärfe war allerdings etwas herabgesetzt und wurde durch die antisyphilitische Cur sicher gebessert, aber die Herabsetzung von S war eine so geringe und überdies nur einseitige, dass Patient gar nicht darauf aufmerksam geworden war. Im 3. Falle war wegen Somnolenz und bei nicht freiem Sensorium anfänglich eine Untersuchung nicht möglich, doch liess sich feststellen, dass eine gröbere Sehstörung nicht bestand, indem die Sehprüfung ungefähr das gleiche Resultat ergab, wie nach der Entlassung des Patienten.

2. fehlten Defecte im Gesichtsfelde, wie sie besonders Förster

beobachtete, sicher wenigstens in den beiden ersten Fällen; auch bestand keine Metamorphopsie, nicht einmal Visus reticulatus.

3. war in unseren Fällen keine Abnahme der Accommodationsbreite zu constatiren.

4. fehlte stärkere Röthung der Sehnervenpapillen und ausgesprochene Netzhauttrübung; selbst im Falle 3, welcher überhaupt das Bild der am weitesten vorgeschrittenen Endarteriitis bot, waren nur die Papillengrenzen nicht scharf, die Zeichnung der Papille selbst aber so klar, dass in der physiologischen Excavation derselben die Punktirung der Lamina cribrosa scharf zu sehen war; demnach waren auch

5. keine Glaskörperopacitäten oder richtiger keine staubförmige Glaskörpertrübung vorhanden.

Es fehlten in unseren Fällen somit alle die Zeichen, welche eine Retinitis charakterisiren, und beschränkt sich der Befund in unseren Fällen auf die Veränderungen an den Gefässen, die von Anderen, wie vor Allem von Haab, dann von Schillinger, Leber, Hirschberg (vgl. S. 414) neben mehr oder weniger ausgesprochener Retinitis beobachtet wurden.

Recapitulire ich kurz die Beobachtungen der Gefässveränderungen in unseren Fällen, so bestanden sie, wenn ich von den geringeren Graden des Processes zu den ausgesprocheneren fortschreite, in auffällig breiten weissen Reflexstreifen der Arterien, Verschwinden des doppelten Contours, das schöne helle Roth der arteriellen Blutsäule wird in ein schmutziges Grauroth verwandelt, die Gefässe verlieren den Reflexstreifen, sind verengt und werden schliesslich in einen feinen weissen Streifen verwandelt. Auf energisch eingeleitete Schmiercur Rückgang aller Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge und Restitutio ad integrum, im 3. Falle in gleichem Schritte mit der Rückbildung der Gehirnsymptome. An der Deutung dieses Vorganges als Arteriitis ist wohl nicht zu zweifeln, und dass es eine Arteriitis syphilitica ist, scheint mir in den 3 Fällen sicher nachgewiesen.

Alle 3 Fälle gehören einer späteren Periode der Syphilis an, der auch die Heubner'sche Hirnarterienveränderung angehört, ja wenn wir uns die Beschreibung Heubner's (l. c.) von den Hirnarterienveränderungen vergegenwärtigen, so dürfte unser ophthalmoskopisches Bild zu dessen mikroskopischem in genauester Uebereinstimmung stehen. Die gleichen Veränderungen, wie sie Heubner und nach ihm Köster, Baumgarten und Schöbl (l. c.) für die chronische Arteriitis und Endarteriitis bei luetischer Erkrankung constatirten,

haben übrigens früher schon C. Bader[1]), J. Hutchinson[2]) und neuerlich Edmunds und Brailey[3]), sowie besonders Nettleship[4]) für die Arterien der Netzhaut nachgewiesen: Verdickung der Wände, zunächst der Adventitia mit Kernwucherung und secundär Intimawucherung und Verengerung des Lumens bis zu vollständiger Obliteration arterieller Aeste.

Ueberdies ist in unseren Fällen auch der Rückgang der Erscheinungen unter unseren Augen auf die eingeleitete antisyphilitische Behandlung als beweisführendes Moment wohl beachtenswerth. Somit können wir unsere Fälle als den strengsten Anforderungen für eine Beweisführung entsprechend beanspruchen und glauben damit ein sicheres diagnostisches Hülfsmittel für die Diagnose der Hirnsyphilis gegeben zu haben.

Dieses Verdienst können wir allerdings nicht für uns allein beanspruchen und müssen wir in gewissem Sinne sogar Haab die Priorität zusprechen, da seine Veröffentlichung schon in das Jahr 1886 fällt. Auf dieselbe wurden wir aber erst durch die Ostwalt'sche Arbeit aufmerksam gemacht und dieser ging die Veröffentlichung des erstes Falles durch Geh. Rath v. Ziemssen in dessen klinischen Vorträgen voraus. Auch hat Haab in seiner kurzen Mittheilung die Erkrankung der Netzhautarterien wohl mit Syphilis, aber nicht speciell mit Hirnlues in Beziehung gebracht. Im Zusammenhalt mit unseren Fällen dient aber der Haab'sche zu einem weiteren und schlagenden Nachweise dieses Zusammenhanges, nachdem, wie ich einer sehr freundlichen brieflichen Mittheilung Herrn Prof. Haab's verdanke, bei seiner Patientin schon 1 Jahr vor der Augenaffection — laut Brief des behandelnden Arztes — Parese des Armes und Beines bestanden hatte.

Gleich den unserigen war auch im Haab'schen Falle die Syphilis schon einige Jahre alt und hierauf lege ich gegenüber den Ausführungen Ostwalt's wiederholt Gewicht.

Dem Verdienste Ostwalt's soll damit keineswegs zu nahe getreten sein, seine Beobachtungen bedürfen allerdings zu ihrer Beweiskraft die Schärfe der Induction, erheben sich aber im Zusammenhalt mit dem von Reuss'schen und einem ganz neuerlich von Hirschberg[5]) veröffentlichten Falle weit über eine einfache Hypothese,

1) Ophthalmoskopische Befunde bei Syphilis. Guy's Hosp. Rep. 1871. p. 463.
2) On the different forms of inflammation of the eye consequent to inherited syphilis. Ophth. Hosp. Rep. T. I, II. 1858/60.
3) Changes in bloudvessels in diseases of the eye, considered in their relation to general pathology. Ibidem. 1881/82. 4) l. c. p. 409.
5) Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Juniheft 1888. S. 162.

nachdem in den letzteren beiden Fällen zu der früheren Beobachtung der Retinitis auch der sichere Nachweis späterer Hirnarterienlues getreten ist.

Gleichwohl halte ich es für ein nothwendiges Desiderat für die Feststellung der Diagnose der Hirnsyphilis durch den Augenspiegelbefund, dass die Erkrankung der Gefässe in Form heller Einlagerungen in die Wandung oder Umwandlung in weisse Streifen direct sichtbar ist. Eine Erkrankung der Gefässe lediglich auf Grund des Vorhandenseins kleiner Herdchen in der Nachbarschaft der Endäste anzunehmen, halte ich für zu weit gegangen, und zwar um so mehr, als diese Netzhautherdchen schon ein so frühes Product der Syphilis sind, wie dies gerade Ostwalt hervorhebt. Die v. Reuss'sche und Hirschberg'sche Beobachtung lassen doch immer nur einen unsicheren Schluss zu.

Zum Schlusse glaube ich noch hervorheben zu sollen, dass in unseren Beobachtungen das Vorhandensein von Hirnlues constatirt wurde, ohne dass Sehstörungen vorhanden waren und zur Spiegeluntersuchung aufforderten; dass ferner infolge der frühzeitigen Feststellung der Diagnose Hirnsyphilis die sofortige energische antiluetische Therapie eingeleitet wurde und infolge dessen der Process in den Netzhautarterien vor Auftreten von hämorrhagischem Infarct und retinitischen Erscheinungen zur Rückbildung gebracht und damit einer Sehstörung, wie sie in den anderen Fällen, besonders auch in dem Haab'schen auftrat, sicher vorgebeugt wurde.

Zur wiederholten ophthalmoskopischen Untersuchung bei dem leisesten Verdachte auf Hirnsyphilis, auch ohne dass über Sehstörung vom Patienten geklagt wird, dürften endlich unsere Beobachtungen dringend auffordern. Wir glauben nicht zu irren, dass dann gleiche Beobachtungen mehr und mehr werden gemacht werden.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Ludolf Krehl,

Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

S. A., 23 J. alt, ohne Beruf. In der Familie des Kranken keine Herzkrankheiten. Von Jugend an viel Husten, Kurzathmigkeit bei Bewegungen. Blaufärbung des Gesichts. Steigerung der Kurzathmigkeit mit zunehmenden Jahren. Nie Oedeme.

Status praes. Mai 1887. Gute Körperentwicklung, guter Ernährungszustand. Tief dunkelblaue Färbung der Lippen, Nase, Ohren, Finger, Zehen. Trommelschlägelfinger. Herz: Spitzenstoss 5. Intercostalraum Mammillarlinie, kräftig. Herz sonst nicht vergrössert. An Spitze und Sternalrand des 2. linken Intercostalraums rauhes, systolisches Geräusch, meist neben dem 1. Ton hörbar, am lautesten ist dasselbe über der Stelle der Lungenarterie. Sonst reine Töne. 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Puls von mittlerer Frequenz und Grösse, regelmässig, hart. Druck (mit Basch's Apparat gemessen) 160. Lungen und Abdominalorgane ohne nachweisbare Veränderung. Keinerlei Zeichen von venöser Stauung.

Im Juli 1888 klagte der Kranke über stärkere Kurzathmigkeit. Das systolische Geräusch ist jetzt am lautesten links neben dem Sternum im 3. und 4. Intercostalraum hörbar. Im Harn jetzt eine geringe Menge von Eiweiss, weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Blutentziehung aus der linken Vena med. Hämoglobingehalt 130 Proc. (mit Fleischl's Apparat gemessen). Spec. Gewicht 1071. Trockenrückstand 283 pro mille gegen 218 normal. In 1 Cmm. Blut 8104000 rothe Blutscheiben. Das Blut ist also ganz abnorm concentrirt. Die Diagnose wurde gestellt auf eine Stenose der Arteria pulmonalis mit einem Defect in der Vorhofs- oder Ventrikelscheidewand: jene begründet auf das systolische Geräusch über der Lungenarterie, dieser auf die mangelnde Erweiterung des rechten Herzens und die starke Cyanose des Kranken, die durch venöse Stauung allein nicht erklärbar war.

Der Kranke hatte im December 1888 noch stärkere Kurzathmigkeit und Cyanose als früher, klagte über Husten und Nachtschweisse. In beiden

Pleurahöhlen kleine Exsudate. Allgemeine starke Bronchitis. Im Auswurf Tuberkelbacillen.

Am Herzen ist überall ein deutlicher 1. Ton hörbar, neben diesem überall links vom Sternum ein leises Geräusch (viel leiser als früher). Puls regelmässig, voll, hart. Im Harn meist Spur von Eiweiss. Leber wenig vergrössert. Keine Oedeme.

Leider starb der Kranke ganz plötzlich an einer Hämoptyse, noch ehe eine neue Blutuntersuchung vorgenommen wurde. Das Herz schlug bis zuletzt kräftig und regelmässig.

Bei der Section sah man die Leiche äusserst cyanotisch. Das Herz war contrahirt, am rechten Vorhof und den grossen Gefässen nichts Besonderes. Die rechte Kammer trotz des Contractionszustandes weiter als normal, ihre Wände stark verdickt, dicker als die der linken. Die Papillarmuskeln stehen an den gewöhnlichen Stellen und sind grösser als normal. Die Tricuspidalis ist nicht verändert. Der Conus arteriosus ist verengt, die hintere Wand desselben nach der Aorta zu wird durch einen ganz abnorm dicken Muskelwulst gebildet. Unter dem Scheidewandsegel der Tricuspidalis liegt an Stelle der Pars membranacea eine Oeffnung, durch die man aus der rechten Kammer in die Aorta und den linken Ventrikel kommt. An der Aorta selbst ist nichts Abnormes, sie steht an normaler Stelle; die Weite oberhalb der Klappen beträgt 7,3 Cm. Die Klappen selbst sind lang und weich. Die Klappen der Lungenarterie sind hart und zu einem Ring verwachsen, welcher mit dicken bröckeligen endocarditischen Auflagerungen bedeckt ist. Jenseits des Klappenrings ist die Pulmonalis enger als normal (Umfang 3,5 Cm.). Ihre Wand ist sehr dünn, wie die einer Vene. Die linke Kammer, ihre Papillarmuskeln und die Mitralklappe sind völlig normal. Der linke Vorhof ist auffallend eng, seine Wände dünn. Nirgends Sklerose der Arterien. Die Bronchialarterien sind bedeutend stärker als normal entwickelt.

Die Lungen sind zum grössen Theil gut lufthaltig, enthalten vereinzelte peribronchiale tuberculöse und einige frische bronchopneumonische Herde. Im rechten Unterlappen eine taubeneigrosse Caverne, aus der die tödtliche Blutung erfolgte.

Die Herzen mit Verengerung oder Verschluss der Lungenarterie und einer Lücke in der Kammerscheidewand bilden den grössten Theil der angeborenen Herzfehler. Die Lücke in der Kammerscheidewand sitzt nach Rokitansky immer vor der Pars membranacea; ihre Höhe wechselt in verschiedenen Fällen, die Länge des Defects in sagittaler Richtung ist constant: die hintere Grenze liegt an der Pars membranacea, welche unter der hinteren Aortenklappe haftet, die vordere an dem Theil des vorderen Septums, der an die Aorta zwischen rechter und linker Klappe herantritt. Das Ostium der Aorta sieht gewöhnlich überwiegend in den rechten Ventrikel. Die Aorta steht abnorm weit nach rechts und ist gross. Lücken in der Pars membranacea selbst sind stets Durchbrechungen derselben und später entstanden. Rokitansky nimmt nun an, dass die Verengerung der Lungenarterie das Ergebniss eines zugleich den Rechtsstand der Aorta bedingenden anormalen Theilungsvorgangs des Truncus arteriosus communis sei. Rechtsstand und Grösse der Aorta bedingen den Defect der Kammerscheidewand.

Der vorliegende Fall passt insofern nicht unter Rokitansky's Schema, als der Defect die Stelle des Pars membranacea selbst betrifft und die abnorme Stellung der grossen Gefässe fehlt. Nach der von His gegebenen Darstellung der Herzentwicklung ist das Zustandekommen einer in der Pars membranacea liegenden Lücke viel leichter verständlich, als einer solchen vor ihr. Die Pars membranacea ist der Theil der Kammerscheidewand, welcher vom Septum aorticum gebildet wird. Die Verbindung zwischen rechtem Ventrikel und Aorta wird dadurch aufgehoben, dass sich die Scheidewand, welche im Truncus arteriosus communis Pulmonalis und Aorta von einander trennt, nach den Kammern zu fortsetzt und an das Septum inferius der Ventrikel anlegt. Bleibt diese Verbindung aus, so besteht die Communication zwischen rechtem Ventrikel und Aorta fort. Dabei brauchen die grossen Gefässe ihre gegenseitige Lage gar nicht zu verändern. Die Basis der Aorta liegt ja, wie bekannt, an sich schon oberhalb des rechten Ventrikels. Schmaltz hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass durchaus nicht alle angeborenen Herzfehler den Schemata Rokitansky's entsprechen. Wie die Verengerung der Lungenarterie zu erklären sei, lässt sich nur vermuthen. Rokitansky führt sie zurück auf eine Anomalie des Theilungsvorgangs im Truncus arteriosus; die Endocarditis an den Pulmonalklappen ist nach seiner Anschauung eine secundäre Erscheinung, welche sich erfahrungsgemäss häufig an schon veränderten Stellen des Herzens entwickelt. Nach His könnte man annehmen, dass die beiden Leisten, welche Aorta und Pulmonalis von einander trennen, sich zu weit nach der Seite der Pulmonalis zu entwickelt haben; die linke kann dann so weit vom Septum interventriculare entfernt werden, dass sie dieses nicht mehr erreicht und dadurch der Scheidewanddefect bleibt. Möglicherweise trägt, sobald die Lungenarterie einmal enger angelegt ist, die Stauung des Bluts im rechten Ventrikel zum Offenbleiben des Septum ventriculorum mit bei.

Der rechte Ventrikel hat offenbar abnorme Widerstände zu überwinden gehabt, das geht aus der bedeutenden Hypertrophie seiner Wände hervor, und man wird nicht irren, wenn man diese Widerstände sucht in der Verengerung der Lungenarterie und in dem hohen Aortendruck, den er zu überwinden hatte. Wie die Communicationsöffnung der Ventrikel sich während des Lebens verhalten, ob sie während Systole oder Diastole offen oder verschlossen war, ob das venöse und das arterielle Blut sich also im Herzen selbst mischten, lässt sich nicht einmal vermuthen. Ebenso bleibt die Bedeutung der eigenthümlichen Blutbeschaffenheit dunkel; leider konnte sie bei dem plötzlichen Tod des Kranken nicht weiter verfolgt werden.

Literatur.

W. His, Anatomie menschlicher Embryonen. Heft III. Leipzig, Vogel. 1885.
Derselbe, Beitr. zur Anatomie des menschl. Herzens. Leipzig, Vogel. 1886.
Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.
Schmaltz, Zur Casuistik und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

2.

Bemerkungen zur Lehre von der Tetanie.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Nothnagel in Wien.

Von

Dr. med. Lothar v. Frankl-Hochwart.

Der vorliegende kleine Aufsatz zur Lehre von der Tetanie soll zur Richtigstellung einiger von Hoffmann in seiner letzten den genannten Gegenstand betreffenden Publication gemachten Bemerkungen dienen[1]); er soll einen in derselben befindlichen Zweifel in Bezug auf meine Behauptungen[2]) bezüglich der faradischen Erregbarkeit bei der obengenannten Erkrankung discutiren. Die Arbeit Hoffmann's scheint mir durch ihre Ausführlichkeit und durch viele schöne Detailbeobachtungen bestimmt, einen dauernden Platz in der Nervenpathologie zu behaupten — Grund genug, um mein Bestreben zu rechtfertigen, einzelne darin befindliche Irrthümer richtig zu stellen. Ich verfolge in diesen Zeilen durchaus nicht allein den genannten Zweck; ich will einige meiner früheren Behauptungen weiter zu stützen suchen, einige Details auf Grund neuer Beobachtungen corrigiren, sowie einiger neuer Ansichten gedenken, zu denen ich durch das Thierexperiment gelangt bin.

Was nun das Misstrauen Hoffmann's in die Resultate meiner elektrischen Untersuchung betrifft, so fällt es deshalb nicht allzu schwer ins Gewicht, weil seine Bemerkungen sich nur auf meine vorläufige Mittheilung beziehen und weil nach meiner Ansicht eine erfolgreiche Discussion nur nach Einsichtnahme der ausführlichen Publication möglich ist.

Aber damit ich nicht durch mein Schweigen den Anschein des Beistimmens erwecke, gehe ich nichtsdestoweniger daran, die Behauptung des genannten Autors zu prüfen.

Hoffmann[3]) sagt in Berufung auf 3 Fälle, dass „die galvanische und faradische Erregbarkeit sowohl im Anstieg, wie im Abfall gleichen Schritt mit einander halten und dass es mit dem fast regelmässigen Vorkommen der ungleichartigen Anspruchsfähigkeit für beide Stromesarten bei der Erhöhung der Erregbarkeit bei der Tetanie, wie v. Frankl-Hochwart nach einer vorläufigen Mittheilung im Gegensatz zu den geübtesten Elektrodiagnostikern gefunden haben will, seine eigene Bewandniss hat".

Unsere Differenzen sind nun aber nicht so gross, als es nach diesen Worten den Anschein hat. Bezüglich der galvanischen Uebererregbarkeit der Nerven stimmen wir ja überein; nach unseren beiderseitigen Untersuchungen erscheint sie als eins der häufigsten Vorkommnisse bei der uns beschäftigenden Krankheit.

---

1) Dieses Archiv. Bd. XLIII.

2) Die Kritik Hoffmann's richtet sich nur gegen meine vorläufige Mittheilung: „Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie". Centralbl. f. klin. Med. 1887. Meine ausführliche Arbeit erschien in diesem Archiv. Bd. XLIII. S. 21 unter demselben Titel.

3) l. c. S. 89.

Von der galvanischen Prüfung der Nerven soll daher nicht mehr die Rede sein, und ich will nur darüber sprechen, ob die faradische Anspruchsfähigkeit der Nerven ungeändert sein kann. Hoffmann meint ja gezeigt zu haben, dass Letzteres nicht der Fall ist.

Es giebt zwei Methoden, um die Uebererregbarkeit für den unterbrochenen Strom zur Anschauung zu bringen: die eine besteht darin, die Zahlen, welche man am Kranken gefunden, mit solchen von gesunden Individuen zu vergleichen, eine Methode, die Erb in seiner bahnbrechenden Publication[1]) über Tetanie anwendete, die ich unter Zuziehung von 19 Kranken und 54 in Bezug aufs Nervensystem Gesunden zur Grundlage meiner Publication machte. Allerdings kann man, wie ich auseinandersetzte, dabei gewisse Fehler machen; es kann eine Zahl, die absolut genommen niedrig erscheint, für das betreffende Individuum relativ hoch sein. Und deshalb erscheint es wichtig, die durch diese Methode gewonnenen Resultate wenigstens in einigen Fällen vermittelst der zweiten zu controliren. Dieselbe besteht in Folgendem: Man untersucht den Kranken während des Zustandes, bei dem man erhöhte Erregbarkeit voraussetzt, wartet das Ausbleiben der Krankheitserscheinungen ab und misst dann wieder. Findet man dann niedere Zahlen, so ist die Vermuthung, dass elektrische Uebererregbarkeit ursprünglich vorhanden war, gerechtfertigt. Diesem Verfahren entgegengesetzt ist dasjenige, wenn man Gelegenheit hat, den Kranken im Beginne des Processes zu sehen und die Exacerbation zu verfolgen. Tritt mit dieser eine immer leichtere Anspruchsfähigkeit für den unterbrochenen Strom auf, so kann man ebenfalls voraussetzen, dass mit der in Frage stehenden Krankheit Steigerung der Erregbarkeit einhergeht. Dieser Methode (in ihrer erstgenannten Form) steht bei der Tetanie die Schwierigkeit entgegen, dass die elektrische Uebererregbarkeit oft lange die Krampfanfälle überdauert. Andererseits liegt bei dieser Methode in jeder ihrer Formen die Gefahr vor, von zufälligen Schwankungen getäuscht zu werden.

Beiden Methoden hängt noch ausserdem der Uebelstand der Unvollkommenheit unserer faradischen Messmethoden an. Bei der Vergleichung mit Normaltabellen stören die grossen Unterschiede der Hautwiderstände bei verschiedenen Individuen — bei der Prüfung eines und desselben Kranken zu verschiedenen Zeiten fällt der Umstand ins Gewicht, dass der Hautwiderstand bei demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten verschieden ist. Da nützen die von Erb vorgeschlagenen Widerstandsmessungen nur wenig; denn wir können dieselben nicht in Rechnung ziehen, da wir den Einfluss des Widerstands auf die Erregbarkeit des Nerven nicht in Zahlen ausdrücken können.[2])

Eine weitere Fehlerquelle faradischer Untersuchungen ist die, dass der Apparat in seiner Stärke wechselt. Mit Rücksicht auf diese Betrachtung erscheint es wichtig, bei faradischen Untersuchungen die äussersten Cautelen anzuwenden, um nur zu halbwegs brauchbaren Resultaten zu gelan-

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. IV.

2) In neuerer Zeit wird übrigens diese Methode nur wenig mehr verwendet. So hat v. Ziemssen mit seiner Schule ganz davon Abstand genommen, und Hoffmann selbst, ein Schüler Erb's, macht bei seinen 15 Krankengeschichten nirgends Mittheilung über derartige Prüfungen.

gen. Verwendung eines sehr grossen Krankenmaterials, Berücksichtigung beider Methoden scheint unerlässlich.

Welche Bedingungen hat Hoffmann nun erfüllt?

Die Untersuchungsart vermittelst Normaltabellen hat dieser Autor nicht geübt, denn ich finde keinerlei Hinweis auf solche. Die 4 Untersuchten, von denen auf S. 92 die Rede ist, werden auch von Hoffmann gewiss nicht als genügend erachtet, da ja Stintzing und ich wieder neuerlich gezeigt haben, welchen riesigen Schwankungen die elektrische Erregbarkeit bei verschiedenen Individuen unterliegt.

Hoffmann hat einzig und allein die zweite Methode benutzt, aber das von ihm untersuchte Material ist ein sehr kleines. Er stützt sich nur auf 3 Fälle (1, 9 und 10). Davon ist einer (Fall 10) jedoch deshalb nicht in Betracht zu ziehen, weil die faradische Erregbarkeit nur auf der Höhe des Anfalles gemessen wurde — nicht im Beginne der Erkrankung und nicht nach ihrem Cessiren. Mit Recht beruft sich Hoffmann nur auf die wenigen Fälle; im Falle 6, 11, 13 fehlt die elektrische Untersuchung, im Falle 2, 14, 15 ist nur von galvanischer Prüfung die Rede, im Falle 3 war die elektrische Erregbarkeit wahrscheinlich normal. Im Falle 4, 5 und 12 finden wir schlechtweg die Angabe, dass die faradische Erregbarkeit gesteigert sei, ohne dass eine Begründung dieser Angaben vorliegt; im Falle 8 liegen die Verhältnisse wie im Falle 10.

Es bleiben also nur 2 Fälle, die nach einer correcten Methode untersucht sind: Fall 1 und 9. In diesen ist die Erregbarkeit während der Anfälle geprüft, und nach dem Absinken wurde gefunden, dass die Anspruchsfähigkeit für beide Stromesarten abgenommen hat. Mit diesen Fällen hat nun Hoffmann mit Sicherheit gezeigt, dass es Tetanien giebt, die mit Steigerung der Erregbarkeit für beide Stromesarten einhergehen.

Ich freue mich, dass Hoffmann zu Resultaten gekommen ist, die so mit den meinen übereinstimmen. Ich habe wohl behauptet, dass faradische normale Erregbarkeit ein häufiges Vorkommniss ist, ich habe aber auch, und zwar an einem grösseren Material als Hoffmann gezeigt, dass ebenso Erhöhung für beide Stromesarten vorkommt. Ich habe dies ferner nach beiden Methoden gezeigt. Ich habe in einem Falle im Beginne der Tetanie[1]) normale faradische bei gesteigerter galvanischer Erregbarkeit gefunden; als der Process exacerbirte, überschritt die faradische bei Weitem die Norm. Erhöhte Anspruchsfähigkeit für den faradischen Strom theils in allen, theils in einzelnen Nerven zeigt sich noch im Falle 6, 8, 11, 14, 17 und 18, ferner in einem Falle von jenen eigenthümlichen Abortivformen von Tetanie, die ich zum ersten Male als tetanoide Zustände beschrieben habe. Vor Kurzem habe ich die oben erwähnten elektrischen Phänomene erst wieder an einem 14j. mit Tetanie behafteten Mädchen beobachtet (Methode der Normaltabellen). Ich bin heute um so mehr geneigt, dem erwähnten Verhalten grosse Wichtigkeit beizulegen, da das Experiment ähnliche Verhältnisse gezeigt hat. Wenn man bei gewissen Thieren (Hunden oder Katzen) die Schilddrüse exstirpirt, tritt ein Symptomencomplex auf, der nach Julius Wagner lebhaft an die Tetanie beim Menschen erinnert: tonische Krämpfe,

1) Vgl. S. 40 meiner Arbeit Fall 4.

mechanische und galvanische Uebererregbarkeit der Nerven.[1]) Ich habe diese Versuche in Verbindung mit Herrn Docenten Dr. G. Gärtner im Laboratorium von Prof. Stricker wiederholt. Wir haben in 2 Fällen vor und dann einige Tage nach der Operation den Nervus cruralis (beim Hunde) mit beiden Stromesarten untersucht und Steigerung für beide nachgewiesen.

Also nochmals: Es ist mir weder jetzt, noch je vorher eingefallen zu leugnen, dass es Tetanien mit gesteigerter Erregbarkeit für beide Stromesarten giebt; ich glaube das sogar durch präcise Methodik besser denn je erhärtet zu haben.

Aber dass umgekehrt Tetanien mit Steigerung nur für den galvanischen Strom häufig vorkommen, habe ich in 13 (unter 19) Fällen mit Sicherheit gezeigt; seitdem habe ich dasselbe in 4 (unter 5) weiteren Fällen gesehen (Methode der Normaltabellen) — somit 17 mal unter 24 Fällen. Ich habe keine Cautelen versäumt — ich habe nach beiden Methoden gearbeitet. Ich bin überzeugt: hätte Hoffmann mit seinem Urtheil bis zum Erscheinen der vollständigen Arbeit gewartet — er hätte gewiss nicht versucht, mit 2 Fällen rundweg das, was ich behauptet, als unwahrscheinlich zu erklären.

Aber in seiner Bemerkung stützt er sich nicht allein auf seine eigenen Untersuchungen. Er beruft sich auf frühere Autoren, indem er sagt, dass meine Resultate zu denen der geübtesten Elektrodiagnostiker in Widerspruch stünden. Dieses Argument trifft mich am wenigsten, denn ich habe in meinem Ueberblicke über die Literatur gezeigt, wie ausserordentlich gering die systematisch gearbeiteten Angaben über die faradische Erregbarkeit sind. Die Angaben aller jener Autoren, die nicht nach den geschilderten Methoden gearbeitet haben, sind ja kaum verwerthbar.

Nur Erb macht eine rühmliche Ausnahme. In seinem 1. Aufsatze[2]) stellt er einen Fall von Tetanie einer Anzahl (allerdings nur 10) Individuen mit normalem Nervensystem gegenüber. Und was ergiebt sich da? Der einzige Autor, der meines Wissens mit faradischen Normaltabellen gearbeitet hat, kommt zu folgendem Resultate[3]): Bei dem Falle von Tetanie zuckte der linke N. ulnaris bei 82 Mm. R.-A. In der Normaltabelle findet sich u. A. als Normalzahl 83, 85, 86 Mm. Der Peroneus des Kranken zuckte schon bei 80 Mm., während bei einem Gesunden einmal 87 Mm. genügten. Erb spricht daher „von einem Nachweis der erhöhten galvanischen (und faradischen?) Erregbarkeit". Mit Recht setzt dieser Autor ein Fragezeichen zu dem Worte „faradisch". Er hat eben einen jener Fälle vor sich gehabt, wo die faradische Erregbarkeit nicht alterirt war. Und ich hoffe, dass Hoffmann diesem Untersucher nicht die Uebung in elektrodiagnostischen Untersuchungen absprechen wird.

Eine erfreuliche Uebereinstimmung zeigt sich hingegen in Bezug auf

---

1) Vgl. Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 25 u. 30. Erhöhte galvanische Erregbarkeit der Nerven nach Schilddrüsenexstirpation fand auch Artokratox: „Ueber die Beeinflussung des Centralnervensystems durch Exstirpation der Schilddrüse der Thiere" (referirt im Neurolog. Centralbl. 1887. S. 566); also Wagner und nicht dem Letztgenannten (wie Hoffmann meint) gebührt die Priorität in dieser Sache.

2) Archiv f. Psychiatrie. Bd. IV.

3) Vgl. meine Besprechung des Erb'schen Falles in meiner Publication l.c. S. 23.

die mechanische Uebererregbarkeit. Nur in einem Falle hat Hoffmann das Facialisphänomen vermisst. In meiner früheren Publication gab ich an, dass ich es constant beobachtete. Nun, da mir in toto 40 Fälle zu Gebote stehen, stellt sich die Sache doch anders; ich habe im Laufe des letzten Jahres 3 Fälle gesehen, deren Nerven mechanisch total unerregbar waren, jedoch nahmen sämmtliche einen äusserst trägen, chronischen Verlauf.

Meine Angabe, dass mechanische Hyperexcitabilität auch ohne Tetanie beobachtet wird, wird von Hoffmann bestätigt. Ich habe diese Erscheinung nun gegen 40 mal unter ungefähr 1000 daraufhin untersuchten Individuen mit normalem Nervensystem gesehen; ausserdem 2 mal neuerdings wieder bei Epilepsie, 1 mal bei Neurasthenie, 1 mal bei Hysterie. Meine besondere Aufmerksamkeit habe ich in letzterer Zeit dem Trousseau'schen Phänomen geschenkt. Ich habe es unter den 40 Fällen 35 mal hervorrufen können.

Was nun den Entstehungsmodus desselben betrifft, so waren dreierlei Ansichten bisher vertreten: 1. Der Krampf entsteht durch Druck auf die Nerven, 2. durch Druck auf die die Arterien umspinnenden sympathischen Fäden (Nathan Weiss); die 3. zumeist, unter anderen auch lebhaft von Hoffmann, verfochtene Ansicht war, dass durch Compression der Arterie Anämie und infolge dessen Krampf entsteht.

Ich habe mich zur Entscheidung dieser Frage in Verbindung mit Gärtner des Thierexperimentes bedient.

Wenn man Hunde der Schilddrüse beraubt, so tritt häufig schon nach 2—3 Tagen als Vorstadium der Krämpfe eine gewisse Steifheit des Ganges auf; in dieser Zeit lässt sich dann elektrische Uebererregbarkeit constatiren. Drückt man bei einem solchen Thier auf die Gegend der Arteria und des Nervus crur., dann tritt nach 20—30 Secunden Streckkrampf des Beines ein, der kurze Zeit darnach zumeist auch die andere Extremität ergreift. Dieses doppelseitige Auftreten der Krämpfe bei Druck auf die eine Extremität habe ich vor Kurzem auch bei einem 30j. Packträger mit hochgradiger Tetanie gesehen. Druck in den Sulcus bicipitalis erregte Krampf zuerst im gedrückten, dann aber auch im anderen Arme. Schon diese Beobachtung allein spricht gegen die Anämietheorie des besprochenen Phänomens. Man kann aber den Beweis mit noch grösserer Sicherheit führen: man präparirt zu diesem Zwecke an einem der erwähnten Thiere Art. und N. cruralis, man kann nun so stark und so lange man will die Arterie comprimiren, ohne dass Krampf eintritt. Hingegen genügt die leiseste Berührung des Nerven, um momentan dauernden Streckkrampf — zumeist beiderseits — hervorzurufen.

Wien, Juli 1888.

3.

Beitrag zur Wirkung des Phenacetins.

Aus der Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen.

Von

L. Hirschfelder.

Unter der grossen Zahl der in letzter Zeit in den Handel gekommenen und empfohlenen Arzneimittel war es namentlich das von Hinsberg und Kast entdeckte Phenacetin, das sich weiterer Versuche werth zeigte. Ich möchte hier kurz über die Beobachtungen berichten, die in der v. Ziemssenschen Klinik darüber gemacht wurden.

Das Phenacetin wurde in einer grossen Zahl von Krankheiten verabfolgt, so namentlich bei Scarlatina, Erysipel, Tuberculose, Myelitis, Pneumonie, Rheumatismus, Cephalalgie, Catarrhus gastrointestinalis, Cardialgie, Neuritis, Tabes dorsalis, Hemicranie, Hysterie, Ischias und bei verschiedenen anderen Neuralgien.

Die Wirkung auf den Gesammtorganismus war folgende:

Die in obiger Klinik gebräuchliche Dosis war durchschnittlich 0,3 bis 1,0 Grm. 3—4 mal pro die, nur in einigen wenigen Fällen wurde diese Gabe überschritten. Alle Patienten gaben an, dass das Pulver gut zu nehmen sei und kaum irgend welche Beschwerden mache. Bedrohliche Nebenerscheinungen, wie Cyanose und Dyspnoe, von denen Lindmann[1]) berichtet, haben wir nie wahrgenommen. Hier und da allerdings entstand nach Phenacetingabe leichtes Frösteln oder leichtes Kopfweh mit Schwindel; in 3—4 Fällen kamen auch gastrische Störungen zur Beobachtung, die in Uebelkeit, Brechreiz, Aufstossen, Appetitlosigkeit und Magenschmerzen bestanden und die sich auch bei den folgenden Gaben wiederholten, aber doch bald wieder verschwanden, so dass man an eine Gewöhnung an das Mittel denken kann. Eine Idiosynkrasie gegen Phenacetin, wie sie Hoppe[2]) für möglich hält, konnte nie constatirt werden; dagegen kann ich eine andere Beobachtung von Hoppe bestätigen — auch Ad. Valentin in Bern berichtet einen ähnlichen Fall —, wo nach Phenacetin ein Exanthem aufgetreten war. Dasselbe bestand aus rothen, zusammenfliessenden Flecken, verursachte Beissen und Brennen und blasste am anderen Tage wieder ab. Alle diese Nebenerscheinungen zeigten sich meist bei schwächlichen, anämischen Patienten.

Wurde Phenacetin als Antipyreticum gegeben, so konnte meist circa 30—50 Minuten nach Gabe ein mehr oder weniger starker Schweissausbruch beobachtet werden. Die antipyretische Wirkung trat durchschnittlich 1 bis 2 Stunden nach Gabe ein und erreichte ihren Höhepunkt circa in der 4. Stunde; dann stieg die Temperatur wieder allmählich, so dass die Zunahme etwas weniger steil war, als der Abfall; meist nach 6 Stunden war

1) Therapeut. Monatshefte. Juni 1888.

2) Ebenda. April 1888.

das Maximum wieder erreicht. Gleichzeitig mit dem Temperaturabfall machte sich auch eine geringe Pulsverlangsamung bemerkbar.

Selbst eine Arythmie des Pulses, verbunden mit Aussetzen desselben, hatte ich einige Male nach Phenacetin zu beobachten Gelegenheit: das eine Mal im Endstadium von Phthisis pulm. und ein anderes Mal bei einem sehr anämischen Mädchen. Vielleicht ist die Ursache dieser Arythmie hier nicht in der Wirkung des Phenacetin zu suchen, sondern steht mit der betreffenden Krankheit in Zusammenhang. Dagegen muss in einigen anderen Fällen die Arythmie, die nach Phenacetin auftrat und die vorher nicht vorhanden war, wohl dem Phenacetin zugeschrieben werden.

Auf normale Temperaturen wirkt unser Mittel gar nicht oder nur sehr gering ein, wie ich an mir selbst öfters beobachtete; wohl aber folgt auch hier ein wenn auch geringer Schweissausbruch. Wird übrigens die Schweisssecretion unterdrückt, z. B. durch Atrop. sulfur. 0,0006, wie es bei einem Phthisiker des Versuches halber geschah, so zeigt sich auch keine wesentliche Erniedrigung der Temperatur.

Die Anwendung des Phenacetins bei Phthisis, überhaupt bei chronischen fieberhaften Krankheiten, zeigt nicht immer denselben guten Erfolg, wie bei acuten Fiebern; manchmal konnten selbst grössere Dosen die Temperatur nicht mehr bedeutend herabsetzen. In einem Falle dagegen sahen wir nach Phenacetin bei Phthisis subnormale Temperaturen bis zu 35° C. auftreten, ohne sonstige Collapserscheinungen.

Auch eine hypnotische Wirkung des Phenacetin glauben wir einige Mal wahrgenommen zu haben.

Die Beeinflussung des rheumatischen Processes durch Phenacetin ist wohl nur auf dessen antipyretische Wirkung zurückzuführen. Auch hier ist, wenn überhaupt Erfolg eintritt, Schweissecretion verbunden mit Nachlass der schmerzhaften Erscheinungen zu beobachten. Die Gelenkschwellung nahm oft schon nach wenigen Dosen ab.

Dazu kommt nun die Unschädlichkeit des Mittels gegenüber anderen Specificis, so dass höchst selten Klagen über unangenehme Nebenerscheinungen laut wurden. Im Grossen und Ganzen wurden aber an obiger Klinik mit Phenacetin als Antirheumaticum keine besonders ermuthigenden Erfahrungen gemacht, so dass man in den meisten Fällen wieder zur Salicylsäurebehandlung zurückkehrte.

Ich kann also auf Grund dieser negativen Erfolge der Ansicht Mahnert's[1]) nicht beipflichten, der dem Phenacetin sogar eine specifische Wirkung auf den rheumatischen Process selbst, nicht nur auf das Fieber allein, zuschreibt.

Die zweite Hauptgruppe von Krankheiten, in denen Phenacetin gegeben wurde, waren vorwiegend Leiden nervöser Natur, also namentlich Neuralgie, Migräne u. s. w. und in diesen Fällen hat es sich gut bewährt. Sein grosser Vorzug besteht auch hier neben der prompten Wirkung darin, dass es längere Zeit gegeben werden kann, ohne auf den Organismus unangenehme Nebenwirkungen zu üben. Sehr wirkungsvoll erwies es sich bei Hemicranie, Cardialgie und allgemeinen neuralgischen Beschwerden, wie Stechen auf der Brust, Eingenommenheit des Kopfes, ferner bei Trige-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 50 u. 51.

minus- und Occipitalneuralgie. Vorzüglich bewährt hat sich das Mittel ferner gegen die neuralgischen Beschwerden bei Tabes, wo es auch Lépine[1]) mit Erfolg anwandte. Gerade hier war der Erfolg oft eclatant, indem nicht nur die lancinirenden Schmerzen sehr rasch aufhörten, sondern auch die sonstigen Nebenerscheinungen, wie Gürtelgefühl, Ameisenkriechen, Pelzigsein und die anderen lästigen Parästhesien baldigst verschwanden; auch der Gang besserte sich bedeutend. Denselben günstigen Einfluss konnten wir bei einem Falle von Neuritis wahrnehmen, während bei je einem Fall von Ischias und Hysterie der Erfolg zum Mindesten sehr zweifelhaft war.

Verfasser glaubt folgendes Gesammtresumé aus seinen Beobachtungen ziehen zu können:

1. Phenacetin zeichnet sich vor anderen ähnlichen Mitteln vortheilhaft dadurch aus, dass es keine oder nur sehr geringe Nebenwirkungen hervorruft, ferner dadurch, dass es selbst längere Zeit gegeben werden kann, ohne auf den Gesammtorganismus nachtheilig einzuwirken.

2. Die Dosirung schwankt, da sie auch selbstverständlich individuell variiren muss, zwischen 0,3—1,0 Grm. 3—4 mal pro die.

3. Als Antipyreticum empfiehlt es sich bei acutem Fieber, indem es angenehme Schweissecretion bewirkt und die Temperatur durchschnittlich noch 1—2 Stunden herabsetzt. Bei chronischen fieberhaften Krankheiten bleibt seine Wirkung manchmal aus, da Gewöhnung an das Mittel eintritt. Wird die Schweissecretion unterdrückt, so erleidet auch der Temperaturabfall Einbusse.

4. Die Anwendung bei Rheumatismus kann im Grossen und Ganzen nicht empfohlen werden.

5. Wirksam ist Phenacetin bei allen Neuralgien, besonders wenn sie allgemeiner Natur sind, aber ebenso auch bei Trigeminus- und Occipitalneuralgien, dann namentlich bei Tabes.

---

1) Therapeut. Monatshefte. April 1888.

XXI.

Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose.

Eine experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Von

Dr. Kurlow

aus St. Petersburg.

(Hierzu Tafel V—VII.)

Vorliegende Arbeit wurde von mir auf Veranlassung des Herrn Prof. Bollinger[1]) begonnen, welcher mir vorschlug, die Frage zu untersuchen, inwiefern die im pathologisch-anatomischen Sinne anscheinend geheilten Fälle der Lungentuberculose, welchen wir so häufig auf dem Sectionstische begegnen, ihren infectiösen Charakter bewahren.

Der tuberculöse Process ruft gewöhnlich so bedeutende Veränderungen in den befallenen Geweben hervor, dass wir von vornherein auch beim Ausgang in Heilung schwerlich ein Restitutio ad integrum der Gewebe erwarten können. In der That beschränkt sich hier Alles auf eine Ersetzung des Zerstörten durch Schwielengewebe, oder, was noch öfters vorkommt, auf eine Incapsulation des aus irgend welcher Ursache sehr langsam sich vergrössernden primären käsigen Knötchens, wobei an der Stelle des alten abgelaufenen Processes sich eine narbige Verdichtung als Resultat einer indurativen interstitiellen Pneumonie bildet. Die Ausdehnung dieses indurativen Processes kann eine sehr verschiedene sein. Gewöhnlich in der Spitze der Lunge beginnend, verbreitet sich die Läsion in einigen Fällen kaum auf einige Millimeter tief ins Gewebe, in anderen wiederum erreicht sie die Grösse eines Hühnereies oder auch einen noch bedeutenderen Umfang.

Das gesunde Gewebe grenzt sich ziemlich scharf von den schwieligen Stellen ab, obwohl die Bindegewebsbündel sich in Gestalt von

1) Ueber die Hauptergebnisse meiner Arbeit hat Prof. Bollinger bereits in einem Vortrage auf dem I. oberbayer. Aerztetag berichtet: „Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberculose." Münchner med. Wochenschr. 1888. Nr. 29 u. 30.

Streifen und Strahlen in das benachbarte, meistens etwas emphysematöse Lungenparenchym einsenken. Die bedeckende Pleura erscheint nur selten glänzend und glatt; meist ist sie mit der adnexen costalen Pleura verwachsen und stark verdickt. Das Gewebe des verdichteten Bezirkes ist fest, mehr oder weniger luftleer; auf der Schnittfläche erscheint es grau oder schwärzlich-schiefergrau und enthält gewöhnlich ein einzelnes käsiges Knötchen, oder eine ganze Gruppe von grauen und gelbgrauen käsigen Knötchen von verschiedener Grösse. Der Inhalt dieser Gebilde ist in verschiedenem Grade mit Kalksalzen imprägnirt und von einer derben, schon makroskopisch wahrnehmbaren Kapsel eingeschlossen, in deren Umgebung man sehr oft, besonders mit Hülfe des Mikroskops, miliare Knötchen beobachten kann (Taf. V—VII, Fig. 1), welche makroskopisch sehr leicht mit der ein durchaus ähnliches Bild bietenden Peribronchiolitis verwechselt werden können.

Selbstverständlich erscheinen die Tuberkel nicht als ein integrirender Bestandtheil der beschriebenen Verdichtung. Ihre Anwesenheit weist nur darauf hin, dass der tuberculöse Herd, welcher sich bereits im Stadium der Heilung befand (Incapsulation mit oder ohne Imprägnation mit Salzen) unter dem Einflusse gewisser günstiger Bedingungen wiederum zu wuchern begann, den von der Bindegewebskapsel hergestellten Damm durchbrach und eine neue Aussaat von Tuberkeln in seiner Umgebung erzeugt hat.

An den in grosser Anzahl von mir angefertigten mikroskopischen Präparaten solcher Knötchen kann man ersehen, dass dieselben zu dieser Zeit anfangen sich zu vergrössern und dabei, nach und nach von innen nach aussen fortschreitend, die sie abgrenzende Kapsel zerstören. Rücken mehrere solcher Knötchen zusammen, so verliert ihre Scheidewand allmählich die Fähigkeit, sich zu färben; die Contouren ihrer einzelnen Elemente verwischen sich; die Scheidewand unterliegt einer käsigen Degeneration und schliesslich fliessen alle Knötchen zusammen. Wahrscheinlich kommen gerade auf diese Weise alle mehr oder weniger bedeutenden käsigen Massen zu Stande, wobei die Wucherung der Knötchen der in ihnen bereits begonnenen Verkalkung kein Hinderniss bietet. Gleichzeitig mit der Vergrösserung solcher käsiger Knötchen schreitet auch die durch sie in ihrer Umgebung hervorgerufene reactive Verdichtung immer weiter fort und ausser der bereits festen bindegewebigen Kapsel findet man zugleich auch eine massenhafte jungzellige Infiltration, welche immer dichter und dichter die vorhandenen Spalten verschliesst und immer mehr und mehr die käsigen Herde isolirt.

Ein etwas anderes Aussehen bieten die stationären käsigen Knoten (Taf. V—VII, Figg. 2—4). Wohl stimmt im Grossen und Ganzen das Bild mit dem oben Geschilderten überein, doch fehlen hier in der Umgebung die Tuberkel, wie auch eine bedeutende zellige Infiltration. Uebrigens wird das Alles nur bei mikroskopischer Untersuchung wahrnehmbar, makroskopisch hingegen ist das Bild öfters nicht ganz klar.

Was den Ausgang des tuberculösen Processes in vollständige Vernarbung ohne das Auftreten von käsigen, käsig-kalkigen und völlig verkalkten Knötchen anbetrifft (Taf. V—VII, Fig. 5), so wird kaum irgend Jemand bei Constatirung einer solchen narbigen Verdichtung in der Lungenspitze sich bestimmt über den Charakter der letzteren aussprechen können. Nur auf Grund der Analogie mit einem ähnlichen Processe in der anderen Lungenspitze, wo noch käsige Herde vorhanden sind, kann man annehmen, dass auch im ersten Falle die narbige Verdichtung wahrscheinlich tuberculösen Ursprungs ist. Ohne einen solchen entsprechenden, mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Process in der anderen Lunge kann der pathologische Charakter kaum mit Sicherheit bestimmt werden.

Ich betone ausdrücklich, dass solche ausschliesslich narbige Verdichtungen, die keine käsigen Knoten enthalten, nur sehr selten vorkommen. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es fast immer bei genauer Untersuchung, käsige Herde darin nachzuweisen. Die letzteren sind gewöhnlich von geringer Grösse; aber indem diese Knötchen es ermöglichen, die Diagnose zu stellen, weisen sie zu gleicher Zeit auch unzweifelhaft darauf hin, dass an der Stelle eines abgelaufenen tuberculösen Processes in günstigen Fällen nur noch eine narbige Verdichtung zurückbleiben kann, da es ja sehr unwahrscheinlich ist, dass eine bindegewebige Schwiele von der Grösse eines Taubeneies oder von noch bedeutenderem Umfange das Resultat eines einzigen und dabei nicht in ihrem Centrum, sondern irgend wo am Rande sich befindlichen käsigen Knötchens sein könnte.

Für die Möglichkeit einer vollständigen Absorption spricht sich am deutlichsten Niemeyer aus, indem er sagt, dass eine käsige Infiltration des Lungengewebes nicht unbedingt zu einem baldigen Zerfall des infiltrirten Bezirkes und zur Bildung von Cavernen führt. Unter gewissen Bedingungen könne der Process mit der Bildung fester Kalkconcremente abschliessen; bisweilen aber auch mit einer völligen Resorption des Exsudats, wobei dasselbe einer Fettmetamorphose verfällt, sich verflüssigt und auf diese Weise resorptionsfähig wird.

„Während die eine oder die andere Metamorphose der in käsigen Infiltrationen enthaltenen zelligen Elemente vor sich geht, findet in der Lunge eine massenhafte Bindegewebswucherung statt. Die verkreideten Herde werden eingekapselt und die Stellen, aus denen die nachträglich der Fettmetamorphose verfallenen und verflüssigten Zellen verschwinden, durch Bindegewebe ausgefüllt. Die Lungensubstanz wird in solchen Fällen nicht wieder zugänglich für die Luft, sondern in eine derbe, schwielige Masse verwandelt.... Die Resorption der nachträglich verfetteten und verflüssigten käsigen Massen kann so vollständig sein, dass man bei der Section eine allein durch die indurirende interstitielle Lungenentzündung völlig luftleer gewordene, von Höhlen durchsetzte Lunge ohne alle Ueberreste käsiger Massen vor sich hat.“ [1])

Es muss aber betont werden, dass eine narbige Verdichtung der Lungenspitze nicht nur tuberculösen Ursprungs sein kann, sondern auch das Resultat anderer mannigfaltiger Processe, wobei ihre anatomischen Bilder, wenn auch nicht immer, so doch ziemlich oft sehr scharfe Unterscheidungsmerkmale bieten.

Die pleurogene interstitielle fibröse, von der Pleura ausgehende Pneumonie ruft ganz oberflächlich liegende Verdickungen hervor und wird von bedeutenden Veränderungen und Verlöthungen des anliegenden Brustfells begleitet. Die meistens bei Greisen auftretende atelektatische Cirrhose bleibt ebenfalls oberflächlich, die afficirten Stellen sind dabei sehr stark pigmentirt und erscheinen im Schnitt lederartig. Die sie bedeckende Pleura ist in der Regel glatt, glänzend und etwas in das Lungenparenchym eingesenkt.

Die Lungenspitzencirrhose als seltener Ausgang einer croupösen und auch wahrscheinlich einer katarrhalischen Pneumonie zeigt zwar eine in höchstem Grade schwankende Ausdehnung der Verdichtungen, besitzt aber ihr wichtiges differentielles Merkmal darin, dass sie nie in Form abgegrenzter Knoten auftritt, sondern in Gestalt ganzer Herde und Streifen, welche nur allmählich in das normale lufthaltige Lungenparenchym übergehen.[2])

Die syphilitischen Verdickungen sind nur selten scharf abgegrenzt; in der Regel aber breiten sie sich von dem Brustfelle, oder vorwiegend in der Richtung der grossen Bronchien sich concentrirend über die ganze Lunge aus.

Die kaum je in den Lungen erwachsener Leute fehlende und

1) Niemeyer, Klinische Vorträge über Lungenschwindsucht. 2. Aufl. S. 1
2) Ziegler, Handb. d. allgem. u. spec. path. Anat. Bd. II. S. 666. Jena 18

am schärfsten in den Lungenspitzen ausgeprägte Anthracosis ruft hier sehr oft verschiedenartige Veränderungen hervor und giebt ein sehr complicirtes anatomisches Bild, das manchmal eine Aehnlichkeit mit den verheilten Fällen der Tuberculose zeigt. Der in das Lungenparenchym eintretende Staub erscheint schon an und für sich als eine directe Ursache der Bindegewebsneubildung; ferner bedingen die Staubpartikelchen, einen Bronchialkatarrh hervorrufend, die Entstehung einer Peribronchitis, und schliesslich führt der inhalirte Staub, indem er die Bronchien direct verstopft, zur Atelektase der höher liegenden Lungenbezirke und zu consecutiver Bildung atelektatischer Cirrhose, wobei man bald knotenartige, bald diffuse Verdickungen antrifft. Im Centrum dieser bilden sich infolge von Secretstauungen in den erweiterten Bronchien Knoten, welche mit verdichteter, quasi käseartiger Masse, in der sich Kalksalze ablagern, erfüllt sind. Auf diese Weise entstehen Bilder, die auffallend mit denen der tuberculösen Cirrhose übereinstimmen können. Es muss aber hervorgehoben werden, dass entgegen der Anschauung von Cohnheim nach der Meinung vieler pathologischer Anatomen die genannten Veränderungen dennoch in der Mehrzahl der Fälle ein directes Resultat des tuberculösen Virus und nicht der Anthracosis sind.[1])

Bevor ich mit der Cirrhose der Lungenspitzen abschliesse, muss ich noch einer ganzen Reihe narbiger Verdichtungen erwähnen, welche nach der Heilung zerstörter Lungenparenchymbezirke zurückbleiben. Solche sind die aus ulcerösen Bronchiektasien und nach Verheilung von Abscessen, Infarcten oder gangränösen Herden resultirenden Cirrhosen, wie auch die Indurationen, welche sich rings um abgekapselte Parasiten, fremde Körper und alle möglichen pathologischen Producte, die am häufigsten vorkommenden käsigen Herde inbegriffen, entwickeln. Im letzten Falle entsteht selbst um relativ kleine Knötchen eine auffallende, verhältnissmässig sich weit ausdehnende Verdichtungszone, was ganz deutlich darauf hinweist, dass das sich in den Knötchen befindende Gift dort während langer Zeit vorhanden war und eine langsam fortschreitende Verdichtung hervorrief. Dadurch erklärt sich wahrscheinlich auch das Vorhandensein der nie fehlenden zelligen Infiltration, welche rings um die Kapsel solcher käsiger Herde auftritt.

Solche Verdichtung des umgebenden Gewebes muss als ein Bestreben des Organismus betrachtet werden, sich von der schädlichen Einwirkung des in den käsigen Massen vorhandenen tuberculösen

1) Orth, Lehrb. d. path. Anatomie. Bd. I. S. 456. Berlin 1887.

Giftes zu schützen. Das an lymphatischen Spalten und Blutgefässen arme narbige Bindegewebe bietet kraft eben dieser rein anatomischen Beschaffenheit selbstverständlich eine grössere Schwierigkeit für die Verbreitung der Parasiten, als das normale lockere Lungengewebe.

In diesem Sinne kann auch das oft auf rein mechanischem Wege entstehende Emphysem der umgebenden Lungentheile mit Verödung einer beträchtlichen Anzahl lymphatischer Bahnen als ein weiteres Hinderniss für ein leichtes Vordringen der Tuberkelbacillen in die benachbarten gesunden Theile aufgefasst werden.

Als eines der wirksamsten Momente in dieser Richtung erscheint aber die Ablagerung von Kalksalzen in den käsigen, völlig incapsulirten Massen. Die Tuberkelbacillen, welche in diesen Massen vorhanden sind, werden von den sich ablagernden Salzen wie eingemauert und auf diese Weise vom Kampfplatze entfernt. Mit der fortschreitenden Ablagerung der Kalksalze verändert sich auch das allgemeine Aussehen der erwähnten käsigen Knötchen bedeutend. Sie gewinnen vom Centrum aus eine immer weissere Farbe und eine immer grössere Festigkeit und wandeln sich schliesslich in völlig verkalkte Bildungen, in feste Kalkconcremente, um.

Solche Calculi pulmonales wurden schon von Galen, Bonnet[1]) und Schenck[2]) beschrieben, aber erst Bayle und Broussais erkannten ihre Beziehung zu der Tuberculose. Was die nach der Tuberculose oft zurückbleibenden rein narbigen Schrumpfungen anbetrifft, so kann ihr Entstehen, abgesehen von der soeben erwähnten Möglichkeit einer vollständigen Resorption des käsigen Herdes, auch durch das Auftreten einfacher Eiterung und den Durchbruch des Eiters in die anliegenden Bronchien erklärt werden, wobei an der Stelle eines abgelaufenen Processes sich eine gutartige Höhle bildet, welche rasch mit narbigem Bindewebe ausgefüllt wird. Durch solche secundäre abgrenzende und isolirende eitrige Entzündungen und darauf folgende Vernarbungen werden wahrscheinlich manchmal kleine tuberculöse Cavernen geheilt.

Es muss aber betont werden, dass wir noch keine Beispiele oder anatomische Beweise einer solchen Heilung grösserer Lungenhöhlen besitzen, und Rindfleisch[3]), indem er über die Heilbarkeit der Schwindsucht und speciell eine solche der phthisischen Cavernen spricht, fügt bezüglich der grösseren Excavationen hinzu, dass er in

1) Sepulchretum 1679 et Medicina Septentrionalis 1686. Vol. I. p. 366.

2) Observationum Medicarum Rariarum Libri. 1665. p. 227.

3) Chronische und acute Tuberculose. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. S. 224.

solchen Fällen zwar oft einen ungemein langsamen Verlauf des tuberculösen Processes beobachtet habe, aber nie einen völligen Stillstand des letzteren. Bei einer Untersuchung solcher Cavernen sogar in den Fällen, wo die entstandene Höhle eine bedeutende Grösse erreicht, ergiebt es sich nicht selten, dass, wie schon Koch gezeigt, die tuberculösen Bacillen sich nur in gewissen abgegrenzten Bezirken der Wand nisten, wobei dort eine weitere Zerstörung des Lungenparenchyms stattfindet. An den übrigen Stellen der Wand aber wird eine scharf ausgeprägte zellige Infiltration beobachtet, die keiner käsigen Degeneration verfällt und sogar scheinbar sich in ein derbes faseriges Gewebe umwandelt.

Und so ergiebt es sich aus dem oben Gesagten, dass das anatomische Bild geheilter oder in Heilung begriffener Fälle der Tuberculose entweder die soeben beschriebenen rein narbigen Verdichtungen zeigt oder auch dieselben Verdichtungen, welche aber incapsulirte käsige, käsig-kalkige oder einfach kalkige Knötchen enthalten.

Auf die Bedeutung solcher pathologisch-anatomischer Befunde wies zuerst Lännec hin, welcher in der Kalkablagerung im Innern der Cavernen einen Weg zur Heilung derselben erblickte. Aber nur Andral und später Rogée bewiesen, dass solche Kalkconcremente sich nicht aus den Cavernen bilden, sondern aus den tuberculösen Knötchen, in deren Substanz sich Kalksalze ablagern, wodurch die Heilung des Tuberkels erreicht wird. Leider wird diesen Bildungen bis jetzt bei den Obductionen keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, obwohl schon einzig und allein durch ein eingehendes Studium derselben die Frage über die Häufigkeit der Heilung der Lungentuberculose beim Menschen aufgeklärt werden könnte.

Das spärlich vorhandene, hierher gehörende, grösstentheils aus den Sectionsprotokollen entnommene statistische Material bietet solche Confusionen in Bezug auf das, was man unter geheilten Fällen der Tuberculose zu verstehen hat, dass es absolut unmöglich ist, einen allgemeinen Schluss daraus zu ziehen.

So behauptet Cruveilhier[1]) und mit ihm eine ganze Reihe französischer pathologischer Anatomen, dass man nur sehr selten auf Leichen erwachsener Personen und insbesondere auf Leichen von Greisen stösst, deren Lungenspitzen nicht diese oder jene Veränderungen zeigen, welche auf eine Heilung der ehemals hier vorhandenen Tuberculose hinweisen.

---

1) Traité d'anatomie pathologique. Vol. IV. p. 615—616.

Rogée[1]) fand unter 100 Leichen alter Frauen, die nicht an der Schwindsucht, sondern an anderen Krankheiten im Pariser Krankenhause Salpetrière starben, bei 51 käsige und kalkige Knötchen in den Lungenspitzen.

Dejerine[2]), welcher schon zu unserer Zeit gearbeitet hat, giebt dieselben Zahlen an.

Boyer[3]) fand unter 160 Leichen aus demselben Krankenhause und ebenfalls nicht an der Schwindsucht gestorbener Leute in nicht weniger als 157 Fällen narbige Schrumpfungen der Lungenspitzen (?!).

Bollinger[4]), welcher als Assistent von Buhl 400 Leichen in dieser Richtung untersuchte, fand in 14 Fällen obsolete käsige und kalkige in narbiges Gewebe eingeschlossene Knötchen, in 55 Fällen fibröse, stark pigmentirte Verdichtungen, in deren Umgebung noch typische, in den verschiedensten Entwicklungsstadien sich befindende Tuberkel vorhanden waren. In 12 Fällen der letzten Kategorie wurden ausserdem käsige Knötchen und in 11 Fällen verwachsene incapsulirte Cavernen gefunden. Mit anderen Worten, er fand (die Zahl der Schwindsüchtigen 144 von der totalen Zahl der Leichen 400 subtrahirt) unter 256 Fällen nicht weniger als 69, = 27 Proc., welche für die Heilbarkeit der Tuberculose sprechen.

Staudacher[5]) (aus demselben Institute) war im Stande, bei 1000 Leichen — oder nach dem Ausschlusse der Schwindsüchtigen — bei 787 Leichen nicht weniger als 202 = 26 Proc. Fälle von Lungenspitzencirrhosen zu registriren, die er, ohne ihren Charakter näher zu bestimmen, alle als Fälle geheilter oder in Heilung begriffener Tuberculose betrachtet.

Massini[6]) in Basel fand bei der Untersuchung von 228 Leichen nicht an der Schwindsucht gestorbener Personen in 55 Fällen alte Verdichtungen und Narben in den Lungenspitzen, in 22 Fällen käsige und kalkige Knoten, in 52 Fällen alte pleuritische Verlöthungen, in 6 Fällen käsige und käsig-kalkige bronchiale Drüsen und blos

1) Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire etc. Archives génér. de méd. 3. série. Vol. V. 1839.

2) Recherche des bacilles dans la tuberculose calcifiée et caséo-calcifiée. Revue de méd. Vol. IV, 8. p. 921. 1884.

3) Guérison de la Phthisie Pulmonaire. 9. édit. p. 13. 1870.

4) Zur Statistik älterer Veränderungen in menschlichen Leichen. Dieses Archiv. Bd. I. S. 140. 1869.

5) Ueber Lungenspitzencirrhose. Inaug.-Dissertation. München 1884.

6) Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht. Akademische Probevorlesung gehalten zu Basel am 6. Sept. 1872. Dieses Archiv. Bd. XI. S. 446. 1873.

89 Fälle = 39 Proc. alter narbiger Spitzenverdichtungen, welche er alle als Fälle geheilter Tuberculose betrachtet.

Heitler[1]) endlich, welcher die Sectionsprotokolle des Wiener pathologischen Instituts vom Jahre 1862 bis 1879 benutzte, wählte aus der totalen Zahl (16562) alle die Fälle aus, wo obsolete Knötchen vorgefunden waren, der Tod aber nicht infolge der Schwindsucht oder einer allgemeinen Tuberculose eingetreten war. Ferner schloss er von diesen Fällen alle diejenigen aus, wo nur eine Verlöthung der Pleura oder nur eine narbige Schrumpfung der Lungenspitzen angegeben war, und fand, dass die gesammte Zahl der Fälle, wo er solche obsolete Knötchen fand, 780 (503 Männer und 277 Frauen) betrug.

Drückt man der Anschaulichkeit wegen die von den oben bezeichneten Autoren gefundenen Zahlen in Procenten aus, so werden diese der Reihe nach folgende sein: 51,0; 98,1; 27,3; 26,9; 39,0; 4,7 Proc. Diese Zahlen gehen so ausserordentlich auseinander, dass, wie gesagt, jede Vergleichung ganz und gar unmöglich wird. Dieser Mangel an Uebereinstimmung rührt aber sicher davon her, dass einige der Autoren ausschliesslich nur Greisenleichen, andere wiederum Leichen aller Altersperioden untersuchten. Ausserdem zählen die Einen zu den geheilten Fällen nur die käsigen und käsig-kalkigen Knoten, die Anderen hingegen nicht nur alle narbigen Verdichtungen der Lungenspitzen, sondern auch die einfachen Verlöthungen der Pleura.

Daraus ergiebt sich vor Allem die imperative Nothwendigkeit, das pathologisch-anatomische Bild der geheilten Tuberculose möglichst klar zu charakterisiren und weiterhin festzustellen, welche von diesen Residuen der tuberculösen Processe wir zweifellos für vollständig geheilte ansehen können.

Ich habe schon versucht das allgemeine Bild zu skizziren, welches als das charakteristische für die geheilten Fälle der Tuberculose gilt, und will jetzt zu der Frage übergehen, inwiefern alle solche Fälle als wirklich geheilte zu betrachten sind.

Schon früher wurden Versuche gemacht, um zu beweisen, dass alle solche nach dem pathologischen Processe zurückbleibenden Residuen in der That völlig unschädlich für den Organismus sind, und die Literatur bietet uns zwei experimentelle Arbeiten, deren Autoren die betreffende Frage mit Hülfe der Untersuchung solcher Herde auf Koch'sche Bacillen entscheiden.

1) Ueber die Spontanheilung der Lungenschwindsucht. Anzeiger der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 1880. Nr. 31.

So fand Staudacher[1]) bei der Untersuchung 5 verdächtiger Cirrhosen der Lungenspitzen in keinem Falle die Koch'schen Bacillen, und indem er sie auf Grund dessen als vollkommen verheilte erkennt, gelangt er auch zu dem allgemeinen Schlusse, dass ein positives oder negatives Resultat solcher bacterioskopischen Untersuchungen geradezu als entscheidendes Kriterium bei der Frage über die Verheilung der Lungenspitzentuberculose gelten muss. Man muss auch hinzufügen, dass alle seine Fälle, einen ausgenommen, reine Spitzencirrhosen waren und deswegen die Bacillen nicht in etwaigen käsigen Massen, sondern in den Schnitten aus dem verdichteten Lungengewebe gesucht wurden.

17 bacterioskopische Untersuchungen von derselben Art wurden von Dejerine (l. c.) vorgenommen, mit dem Unterschiede indessen, dass die Bacillen nicht wie im vorigen Falle auf den Schnitten, sondern im Inhalt der käsig-kalkigen Knötchen gesucht wurden. Bei der Untersuchung 10 solcher vollständig verkalkter Knötchen gelang es ihm nicht, Bacillen nachzuweisen, mit Ausnahme eines Herdes, worin er mehrere Stäbchen entdeckte, aber auch dies blos in den Gewebsfetzen, was deutlich darauf hinwies, dass sie aus den peripherischen Schichten des Knotens stammten. In den übrigen 7 Fällen, wo ein verkalktes Centrum und eine käsige Peripherie vorhanden waren, fand man kein einziges Mal die Bacillen im Centrum der Knötchen, während sie in den peripherischen Schichten beständig nachgewiesen wurden, obwohl mit ziemlich grosser Schwierigkeit, da sie meistens sehr spärlich vorhanden waren. Mehrmals übrigens traten sie in sehr reichlicher Anzahl auf. Daraus schliesst Dejerine unter Anderem, dass in den verkalkten Knötchen die Bacillen immer fehlen und kraft dessen die in einen solchen Zustand verfallenen Herde vollständig und für immer ihre unheilvolle Bedeutung einbüssen und nur als anatomisches Kennzeichen eines abgelaufenen und erloschenen tuberculösen Processes verbleiben. In den nur im Centrum verkalkten Knötchen aber, deren peripherische Partieen einen käsigen oder käsig-kalkigen Inhalt aufweisen, finden sich fast beständig Koch'sche Bacillen, welche gerade in diesen weichen äusserlichen Schichten beherbergt werden. Uebrigens können die Bacillen, noch bevor eine vollständige Imprägnation des Knötchens mit Salzen eintritt, verschwinden.

Diese Untersuchungen auf Tuberkelbacillen wurden von denselben Autoren durch die an Thieren vorgenommenen Impfungen verdächtiger Herde theilweise ergänzt.

1) l. c. S. 12.

Solche Impfversuche erscheinen schon deswegen unbedingt nothwendig, weil eine blosse Untersuchung auf Bacillen allein nicht genügt, um in jedem gegebenen Falle die vorliegende Frage zu entscheiden, da bei einer geringen Anzahl der Stäbchen und bei etwaigem negativem Befunde immer noch die naheliegende Voraussetzung möglich bleibt, dass man bei einer sorgfältigeren Untersuchung solche dennoch schliesslich nachweisen könnte. Andererseits wäre es auch möglich, dass das untersuchte Material, in dem keine Bacillen zu finden sind, dessenungeachtet virulent bleibt, da es nicht nachweisbare Sporen enthält. Und endlich sind auch Tuberkelbacillen vorgefunden worden, so kann dennoch Niemand mit Sicherheit behaupten, ob sie ihre Lebensfähigkeit erhalten haben und nach der Impfung eine Tuberculose hervorrufen können oder nicht.

Alle diese Zweifel können blos durch directe Impfversuche an Thieren beseitigt werden. Bis jetzt aber sind, wie gesagt, nur sehr wenige solcher Versuche vorgenommen worden.

Dejerine führte drei Experimente aus, jedes an 2 Kaninchen, denen vollständig verkalkte Concremente mit der Ranvier'schen Spritze in die Bauchhöhle eingeimpft wurden. In allen Fällen erhielt er ein negatives Resultat. Die Thiere lebten 7 bis 8 Monate, wobei sie vollständig gesund blieben. Der vierte und — unseres Wissens — letzte in der Literatur bekannte Versuch bezüglich dieser wichtigen Frage wurde von Staudacher angestellt, welcher einem Kaninchen Bröckelchen eines zerzupften verdächtigen Knotens unter die Haut impfte. Das Thier wurde am 15. Tage nach der Operation getödtet. In seinen Organen entdeckte man nichts Abnormes und nur an der Impfungsstelle fand man einen käsigen kirschgrossen Knoten, in dem aber keine Bacillen vorhanden waren. Der Autor spricht die Vermuthung aus, dass der betreffende Knoten nur von septischer Herkunft war.

Nachdem ich kurz den jetzigen Stand der Frage über die Heilbarkeit der Lungentuberculose hauptsächlich von der pathologisch-anatomischen Seite skizzirt habe, kann ich nun zur Darlegung meiner eigenen, in dieser Richtung ausgeführten Untersuchungen übergehen.

Um in jedem einzelnen Falle die Frage bezüglich seiner Virulenz zu entscheiden, untersuchte ich gewöhnlich den Inhalt der verdächtigen Knoten auf Koch'sche Bacillen, stellte ferner aus dem in Alkohol gehärteten Gewebe der verdächtigen Bezirke eine Serie von mikroskopischen Schnitten her, um die pathologisch-anatomische Beschaffenheit der untersuchten Gewebspartieen näher kennen zu lernen,

und impfte kleine Stückchen von dem verdächtigen Gewebe den Meerschweinchen, als den gegen die Tuberculose empfindlichsten Thieren, in die Bauchhöhle ein.

Da es sich dabei immer um einen Process handelte, der nur als zufälliger Befund bei der Section erschien, so konnte ich selbstverständlich selten frisches und besonders geeignetes Impfmaterial bekommen. Das letztere wurde noch mehr dadurch verunreinigt, dass die Knoten (während der Sectionen in den letzten Sommer- und Wintersemestern) gewöhnlich mit unreinen Messern aufgeschnitten wurden und erst, nachdem sie den Anwesenden demonstrirt waren, in meine Hände gelangten.

Dieser Umstand erklärt, unserer Ansicht nach, sehr leicht, warum bei meinen Versuchen, trotz aller von mir vorgenommener Vorsichtsmaassregeln, eine bedeutende Anzahl der Thiere an Sepsis zu Grunde ging. Um solche Fälle nicht völlig zu verlieren, impfte ich auf ein Mal mehrere (nämlich 2 bis 4) Thiere, in der Hoffnung, dass wenigstens eins oder zwei der geimpften Meerschweinchen von der Sepsis verschont bleiben und dadurch der angestellte Versuch sich nicht als ganz fruchtlos erweisen sollte. Das auf diese Weise zur Untersuchung gelangte verdächtige Stück der Lunge wurde sogleich mit destillirtem, gekochtem und abgekühltem Wasser gewaschen, dann rasch in einer Sublimatlösung (1 : 2000) abgespült, die letztere mit sterilisirtem Wasser fortgewaschen und darauf das ganze Lungenstück in ein sterilisirtes trockenes Gefäss gebracht, um dort bis zur Impfprocedur aufbewahrt zu werden. Unmittelbar vor der Operation wurden aus der narbigen Verdichtung der Lunge oder aus dem käsig-kalkigen Knoten mit sterilisirten Instrumenten Stückchen von der Grösse einer kleinen Erbse ausgeschnitten und sogleich in besondere mit sterilisirtem Wasser gefüllte Reagensgläschen hineingeworfen. Dann wurde bei pedantischer Beobachtung aller antiseptischen Cautelen die Bauchhöhle des chloroformirten Thieres eröffnet und das für diesen Zweck bestimmte Lungenstück in sie versenkt. Die Wunde wurde mit einer Catgut- oder Seidennaht geschlossen und mit Jodoform bestreut, worauf man das Thier in einen besonderen Käfig brachte. Gewöhnlich waren die Meerschweinchen schon am folgenden Tage ganz munter und liefen fröhlich im Käfig herum, und nur in den Fällen, wo sich die eingeimpften Stücke als septisch inficirt erwiesen, blieben die Thiere matt und gingen in den nächsten Tagen zu Grunde.

Nach der Ausführung der Impfprocedur wurde der Inhalt der übrig gebliebenen Knoten sofort auf Koch'sche Stäbchen untersucht,

das übrige Gewebe dagegen in Alkohol gehärtet und nach der Härtung in Paraffin eingeschlossen. Die Schnitte wurden mit dem Mikrotom ausgeführt und nach der Koch-Ehrlich'schen Methode gefärbt.

Mir gelang es, 25 solcher Versuche auszuführen. Es wurden nämlich verimpft: a) verdächtige einfache Verdickungen 2, b) verdächtige narbige Verdickungen mit vollständig verkalkten Knoten 4, c) Verdickungen mit käsig-kalkigen Knoten ohne Tuberkel in deren Umgebung 12, d) Verdickungen mit käsig-kalkigen Knoten, aber auch mit Tuberkeln in deren Umgebung 7.

Diese Gruppirung unserer Fälle bezieht sich hauptsächlich auf das mikroskopische Bild der untersuchten Fälle. Ehe ich aber zur Beschreibung der von mir gewonnenen Resultate übergehen kann, muss ich zuerst die Protokolle meiner Beobachtungen möglichst kurz anführen.

I. Impfungen von einfachen, wahrscheinlich nach Tuberculose zurückgebliebenen Lungenspitzenverdichtungen.

Versuch 1. Prot.-Nr. 434. 1887. Pf. J., Frau, 42 J. alt. *Jauchige septische Endometritis und secundäre jauchige Peritonitis u. s. w.*

In der mit costaler Pleura verwachsenen rechten Lungenspitze ein taubeneigrosser verdickter narbiger Herd von augenscheinlich entzündlicher Beschaffenheit. Im Schnitt von schiefergrauer Farbe. Keine käsigen Knoten oder Tuberkel. Unter dem Mikroskop präsentirt sich nur ein Bindegewebe, welches von der Pleura ausgeht und sich um die Bronchien und Blutgefässe verbreitet, hier und da in Form von compacten Verdichtungen mit spärlicher Pigmentation und einer unbedeutenden kleinzelligen Infiltration. Die narbige Verdichtung erscheint nicht ununterbrochen, sondern wechselt mit Bezirken von emphymatös verändertem Lungengewebe ab.

3 Meerschweinchen am 22. Juli 1887 geimpft. Ein Thier ging schon den zweiten Tag an Sepsis zu Grunde. Die zwei übrigen wurden nach Verlauf von 130 und 150 Tagen getödtet. Bei beiden fand man in der Bauchhöhle an der Stelle der geimpften Stückchen scharf abgegrenzte Abscesse. Keine Koch'schen Bacillen. Die übrigen Organe völlig gesund.

Versuch 2. Prot.-Nr. 390. K. J., 59j. Mann. *Myodegeneratio adiposa cordis. Mässige Hypertrophie und Dilation, besonders des rechten Ventrikels. Allgemeiner Hydrops.*

In der linken Lungenspitze ein cirrhotischer keilförmiger Herd von schiefergrauer Farbe und der Grösse eines Hühnereies. Die pulmonale Pleura narbig hineingezogen und mit der costalen Pleura verlöthet. Das Lungengewebe fast luftleer, keine Tuberkel oder käsige Knoten. Unter dem Mikroskop dasselbe Bild wie auch im vorigen Falle, nur trägt die narbige Verdichtung einen mehr ununterbrochenen Charakter und die Pigmentation ist etwas schärfer ausgeprägt (Taf. V—VII, Fig. 5).

3 Meerschweinchen am 2. Juli geimpft. Die Thiere wurden nach Verlauf von 37, 150 und 170 Tagen getödtet. Bei allen fand man in der Bauchhöhle an der Impfstelle chronische, mit dickem Eiter gefüllte Abscesse. Keine Koch'schen Stäbchen. Keine weitere Veränderung.

II. Impfungen von Lungenspitzenverdichtungen mit vollständig verkalkten Knoten.

Versuch 3. Prot.-Nr. 190. St. R., 60j. Frau. *Cancer uteri.*

In den beiden Lungenspitzen mehrere völlig verkalkte, in einem derben, stark pigmentirten Narbengewebe eingeschlossene hanfsamengrosse Knötchen. Die Verdichtung ist mehr über die Oberfläche als in die Tiefe verbreitet. Die Pleura ist über den verhärteten Stellen mit bindegewebigen Membranen bedeckt. Keine mikroskopischen Präparate hergestellt, da die verkalkten Knoten das Schneiden unmöglich machen.

2 Meerschweinchen am 7. April geimpft. Das eine ging an Sepsis zu Grunde, das andere tödtete man 70 Tage später. Zwischen den Falten des Omentum scheint das eingeimpfte, mit Pseudomembranen bedeckte Stückchen des Lungengewebes durch. Alle Organe in völlig normalem Zustande.

Versuch 4. Prot.-Nr. 372. J. R., 53 J. alt. *Cancer ventriculi. Metastasen in den retroperitonealen Drüsen und der Leber. Emphysem der Lungen. Narbennieren. Allgemeine Abmagerung.*

In der rechten Lungenspitze ein taubeneigrosser cirrhotischer Herd, in dessen Mitte sich ein derber verkalkter Knoten von der Grösse einer Erbse befindet. Keine Koch'schen Bacillen im Knoten oder seiner Umgebung.

Fast der ganze Knoten wurde einem Meerschweinchen geimpft. Man tödtete das Thier 70 Tage darauf. Alle Organe völlig gesund.

Versuch 5. Prot.-Nr. 390 (s. Vers. 2 linke Lunge). In der rechten Lungenspitze eine scharf abgegrenzte Verdichtung mit einem hanfsamengrossen verkalkten Knoten. Keine Koch'schen Bacillen. Keine Tuberkel in der Umgebung.

2 Meerschweinchen am 2. Juli geimpft. Beide nach Verlauf von 110 Tagen getödtet. Bei beiden Thieren Alles ganz normal. Die geimpften Stücke liegen in den Netzfalten eingekapselt.

Versuch 6. Prot.-Nr. 491. N. H. *Gliosarkom im linken Scheitellappen des Gehirns mit Metastasen in der Umgebung. Lobuläre pneumonische Herde, wahrscheinlich Aspirationsherde in beiden unteren Lungenlappen.*

In der rechten Lungenspitze ein stark pigmentirter cirrhotischer, höchstens $1/2$ Cm. tiefer Herd mit mehreren vollständig verkalkten Herden. Koch'sche Bacillen fehlen absolut.

2 Meerschweinchen am 20. August geimpft. 125 Tage später getödtet. Beide gesund. Bei einem Thiere ein abgegrenzter haselnussgrosser Abscess an der Impfstelle. Keine Koch'schen Bacillen.

III. Impfungen von Lungenspitzenverdichtungen mit abgegrenzten käsig-kalkigen Knoten.

Versuch 7. Prot.-Nr. 213. W. A., 41 J. alt. *Granuläre Atrophie beider Nieren. Starke allgemeine Hypertrophie des linken und theilweise auch des rechten Ventrikels. Atheromatose der Aortaklappen.*

In der linken Lungenspitze ein derber narbiger Knoten, welcher sich keilartig in das emphysematöse Spitzengewebe einsenkt. Im Schnitte erscheint er schiefergrau, mit 2 scharf abgegrenzten, theilweise mit Salzen imprägnirten Knötchen. Unter dem Mikroskop in der Umgebung dieser Knötchen eine ausgeprägte Infiltration. Keine Tuberkel. In der käsig-kalkigen Masse wurden mehrere Koch'sche Bacillen gefunden.

2 Meerschweinchen am 15. April geimpft. Die Thiere wurden 100 Tage darauf getödtet. Bei beiden fand man die Tuberculose der Abdominalorgane. An der Stelle der geimpften Stücke käsige, scharf abgegrenzte, die Grösse eines Taubeneies erreichende Knoten.

Versuch 8. Prot.-Nr. 250. N., 70 oder 75 j. Mann. *Septicämie als Ausgang einer eitrig-jauchigen emphysematösen Phlegmone des Amputationsstumpfes (die Operation am rechten Oberschenkel wegen complicirter Fractur).*

In der rechten Lungenspitze ein cirrhotischer haselnussgrosser Herd von schiefergrauer Farbe mit scharf abgegrenzten käsig-kalkigen, die Grösse einer kleinen Erbse erreichenden Knoten. Die Pleura ist an den Verdichtungsstellen mit Pseudomembranen bedeckt. Unter dem Mikroskop in der Umbung des käsigen Knotens eine gut entwickelte bindegewebige Kapsel. Ziemlich reichliche zellige Infiltration. Keine Tuberkel. Bei der Untersuchung der verkästen Masse (im Ganzen 5 Präparate) fand man 2—3 Koch'sche Bacillen.

4 Meerschweinchen am 6. Mai geimpft, von denen eins schon am nächsten Tage und ein zweites am 7. Tage an Sepsis zu Grunde gingen. Die 2 am Leben gebliebenen Thiere wurden 94 Tage darauf getödtet. Bei beiden scharf ausgeprägte Tuberculose der Abdominalorgane und ein käsiger Knoten an der Stelle der geimpften Stücke. Es möge schon an dieser Stelle bemerkt werden, dass bei den Meerschweinchen als erstes Kennzeichen einer stattgefundenen tuberculösen Infection die Anschwellung der lymphatischen Leistendrüsen erscheint, welche manchmal geradezu enorme Dimensionen erreichen. Diese Drüsenanschwellung pflegt zwischen dem 30. und 45. Tage nach der Operation aufzutreten. Es kommt aber manchmal vor, dass die Anschwellung der Drüsen sich erst am Ende des 3. oder sogar 4. Monats präsentirt.

Versuch 9. Prot.-Nr. 253. *Typhus abdominalis.*

In den beiden Lungenspitzen narbige Verdichtungen mit 2 oder 3 scharf abgegrenzten käsig-kalkigen Knötchen. Die zellige Infiltration in der Umgebung spärlich. In der käsigen Masse fand man 2 deutliche Koch'sche Bacillen.

3 Meerschweinchen am 7. Mai geimpft. Das eine ging 5 Tage später an Sepsis zu Grunde. Die 2 anderen wurden 94 Tage nach der Impfung getödtet; bei beiden eine ausgeprägte Tuberculose der Abdominalorgane.

Versuch 10. Prot.-Nr. 318. S. E., 85j. Frau. *Hämorrhagischer Erguss in der Peritonealhöhle. Anämie und Emphysem der Lungen. Eingekapselter käsiger Herd in der linken Lungenspitze. Sklerose der Aorta. Atrophie aller Organe.*

In der linken Lungenspitze ein kirschgrosser verdichteter Herd, in dessen Mitte ein käsig-kalkiger, sehr deutlich eingekapselter Knoten von der Grösse einer starken Erbse. Die zellige Infiltration unbedeutend. Koch'sche Bacillen abwesend.

2 Meerschweinchen am 2. Juni geimpft. Das eine starb 2 Tage später an der Sepsis, das andere wurde 75 Tage nach der Impfung getödtet. Tuberculose der Abdominalorgane.

In der linken Lungespitze derselben Leiche präsentirt sich eine ebenso scharf abgegrenzte Verdickung mit 2 oder 3 käsig-kalkigen, scharf abgegrenzten Knötchen; in ihrem Inhalte wurden mehrere zweifellos Koch'sche Stäbchen gefunden.

1 Meerschweinchen am 2. Juni geimpft. Starb schon am 2. Tage an Sepsis.

Versuch 11. Prot.-Nr. 350. 61j. Frau. *Carcinoma cervicis uteri. Blasenscheidenfistel. Beiderseitige Spitzencirrhose. Allgemeine Anämie.*

In den beiden Lungenspitzen eine cirrhotische Verdichtung, welche sich einen Finger breit in das Lungengewebe vertieft. Im Schnitt erscheint sie stark pigmentirt. In der rechtsseitigen Verdichtung bemerkt man eine unregelmässig geformte mit Eiter erfüllte bronchiektatische Höhle. In dem verdichteten Gewebe der linken Lungenspitze einige käsig-kalkige wie auch völlig verkalkte Knötchen. Keine Koch'schen Bacillen entdeckt. Tuberkel in der Umgebung fehlen ebenfalls.

Von der Substanz der linken Lungenspitze 2 Meerschweinchen geimpft. Das eine 70 Tage darauf getödtet. Tuberculose der Bauchorgane. Das zweite 112 Tage nach der Impfung getödtet. Keine Spur von tuberculösen Läsionen.

2 Meerschweinchen von der rechten Lungenspitze geimpft. Beide gingen nach 2 und 4 Tagen an Sepsis zu Grunde.

Versuch 12. Prot.-Nr. 372 (s. oben Versuch 4).

In der linken Lungenspitze ein fast die Grösse eines Taubeneies erreichender Knoten, in dessen Mitte 2—3 scharf abgegrenzte käsig-kalkige Knötchen. Koch'sche Bacillen spärlich vorhanden. In der Umgebung eine ziemlich stark ausgeprägte zellige Infiltration. Tuberkel aber abwesend.

1 Meerschweinchen geimpft. 70 Tage darauf getödtet. Ein beginnender tuberculöser Process in den Abdominalorganen.

Versuch 13. Prot.-Nr. 412. J. R., 51j. Frau. *Croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens. Zerstreute Herde in dem linken Unterlappen. Uebergang in graue Hepatisation. Allgemeine Anämie und Abmagerung. Herzatrophie. Acute miliare Tuberculose der Leber und Milz. Leichte Lebercirrhose. Käsige Herde in der linken Lungenspitze.*

In der linken Lungenspitze ein stark pigmentirter, hühnereigrosser Verdichtungsherd. Die Pleura mit den benachbarten Theilen verwachsen. Auf dem Schnitt bemerkt man mehrere käsige und käsig-kalkige, deutlich incapsulirte Knoten; in deren Umgebung entdeckt man unter dem Mikroskop

eine scharf ausgeprägte zellige Infiltration. In dem umgebenden Gewebe sind weder Tuberkel, noch Bacillen vorhanden; in den käsig-kalkigen Knoten dagegen treten die Stäbchen in sehr grosser Menge auf.

2 Meerschweinchen am 3. Juni geimpft; beide 76 Tage darauf getödtet: Tuberculose der Abdominalorgane und auch der Lunge.

Versuch 14. Prot.-Nr. 434 (s. Versuch 1).

In der linken Lungenspitze ein taubeneigrosser cirrhotischer Herd mit scharf abgegrenzten käsig-kalkigen, hanfsamengrossen Knoten, in deren Inhalt keine Koch'schen Stäbchen gefunden wurden. Die zellige Infiltration rings um die Knoten erscheint nur sehr schwach ausgeprägt.

2 Meerschweinchen geimpft; das eine starb am 3. Tage an Sepsis, das zweite wurde 102 Tage später getödtet: Tuberculose der Abdominalorgane.

Versuch 15. Prot.-Nr. 478. B. L., 33j. Mann, Potator. *Idiopathische Herzhypertrophie mit Dilatation. Lungenödem. Stauungsorgane.*

In den beiden Lungenspitzen cirrhotische Herde mit käsig-kalkigen, eingekapselten Knoten von der Grösse einer Erbse. Mehrere Koch'sche Bacillen gefunden. In der Umgebung der Knoten zeigt sich eine spärliche zellige Infiltration. Tuberkel fehlen (Taf. VI, Fig. 3 und 4).

2 Meerschweinchen am 11. August geimpft. Die Thiere 61 Tage, resp. 64 Tage später getödtet: Bei beiden eine stark ausgeprägte Tuberculose aller Organe.

Versuch 16. Prot.-Nr. 491 (s. Versuch 6).

In der linken, wie auch in der rechten Lungenspitze eine nicht tief hineingreifende, im Schnitt stark pigmentirte Gewebsverdickung mit mehreren ganz verkalkten, so wie auch einigen noch deutlich käsig-kalkigen Knötchen. Koch'sche Bacillen fehlen absolut.

2 Meerschweinchen am 20. August geimpft. Die Thiere 100 Tage darauf getödtet: Bei beiden eine beginnende Tuberculose der Abdominalorgane.

Versuch 17. Prot.-Nr. 493. St. F., 70j. Mann. *Croupöse Pneumonie der rechten Lunge. Frische fibrinöse Pleuritis. Senile Herz-, Leber- und Nierenatrophie. Atrophie und Induration des Grosshirns. Marasmus senilis.*

In der linken Lungenspitze cirrhotischer Herd von der Grösse eines kleinen Hühnereies mit mehreren fast gänzlich verkalkten, käsigen Knötchen. In ihrem Inhalt mehrere schwach charakterisirte Koch'sche Bacillen entdeckt. Unter dem Mikroskop scharf abgegrenzte Knoten mit einer spärlichen zelligen Infiltration in ihrer Umgebung. Die im verdickten Gewebe eingeschlossenen Bronchien stark erweitert.

2 Meerschweinchen geimpft; 67 Tage darauf getödtet: Exquisite Tuberculose der Abdominalorgane.

Versuch 18. Prot.-Nr. 501. Pf. B., 73j. Frau. *Narbige Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Herzventrikels. Alte Lungenspitzencirrhose. Gallensteine.*

In beiden mit Pseudomembranen bedeckten Lungenspitzen je ein verdichteter Herd von der Grösse eines Taubeneies. Der Schnitt der linken Lungenspitze zeigt 2 oder 3 sehr kleine käsig-kalkige Knötchen; dasselbe

in der rechten Lungenspitze, nur sind die Knötchen hier etwas grösser. Keine Koch'schen Bacillen. Unter dem Mikroskop scharf abgegrenzte käsige Knoten ohne Tuberkel und ohne zellige Infiltration in der Umgebung. Die Bronchien und Blutgefässe (Venen) stark ausgedehnt (Taf. V, Fig. 2).

2 Meerschweinchen am 28. August geimpft; 54 Tage darauf getödtet: Alle Erscheinungen einer beginnenden Tuberculose der Abdominalorgane.

IV. Impfungen von Lungenspitzenverdichtungen mit käsig-kalkigen Knötchen und frischen Tuberkeln in ihrer Umgebung.

Versuch 19. Prot.-Nr. 177. S. F., 33 j. Mann. *Croupöse Pneumonie der ganzen linken Lunge und des rechten Unterlappens. Beiderseitige frische fibrinöse Pleuritis. Oedem des rechten Ober- und Mittellappen. Kleine verkalkte Herde in der rechten Lungenspitze.*

In der rechten Lungenspitze ein cirrhotischer stark pigmentirter Herd von der Grösse eines kleineren Hühnereies. Die Pulmonalpleura ist mit dem Rippenbrustfell verwachsen. Im Schnitt 2 bis 3 käsig-kalkige, stark eingekapselte Knötchen. Unter dem Mikroskop bemerkt man in ihrer Umgebung eine bedeutende zellige Infiltration, wie auch frische Tuberkel. Koch'sche Bacillen sind nur in geringer Zahl vorhanden; man fand im Ganzen 2 bis 3 deutlich charakterisirte Stäbchen.

2 Meerschweinchen am 2. April geimpft. 76 Tage darauf getödtet: Bei beiden starke allgemeine Abmagerung und Tuberculose aller Körperorgane.

Versuch 20. Prot.-Nr. 188. B. R., 71 j. Frau. *Beiderseitige tuberculöse Pleuritis mit serofibrinösem Exsudat. Aeltere verkäste cirrhotische Herde, besonders in der rechten Lungenspitze. Atelektase des rechten Unterlappens. Thromben in beiden Pulmonalarterien. Frische folliculäre Colitis.*

In der rechten Lungenspitze ein cirrhotischer Herd von der Grösse eines starken Hühnereies mit mehreren scharf abgegrenzten käsig-kalkigen Knoten, in deren Umgebung besonders unter dem Mikroskop ganze Massen von miliaren Tuberkeln. Koch'sche Stäbchen in den käsigen Massen reichlich vorhanden.

1 Meerschweinchen am 6. April geimpft. 125 Tage später an einer allgemeinen Tuberculose gestorben.

Versuch 21. Prot.-Nr. 213 (s. Versuch 7).

Ein cirrhotischer taubeneigrosser Herd in der rechten Lungenspitze. 2 käsig-kalkige mit einer ziemlich starken Kapsel umgebene Knötchen. In ihrer Umgebung bemerkt man unter dem Mikroskop eine ziemlich reichliche zellige Infiltration und mehrere frische Tuberkel. Einige Koch'sche Bacillen (Taf. V, Fig. 1).

2 Meerschweinchen am 15. April geimpft. 103 Tage darauf getödtet: Bei beiden eine Tuberculose der Abdominalorgane.

Versuch 22. Prot.-Nr. 356. S. T., 65 J. alt. *Chronische Tuberculose der oberen und unteren Partien der oberen Lungenlappen (ohne Cavernen und acute oder subacute Tuberkeleruptionen). Herzdilatation*

mit marantischer Thrombose. Embolische Thrombose eines Pulmonalarterienastes des rechten Oberlappens. Endocarditis der Aortaklappen.

In der linken Lungenspitze eine cirrhotische Verdichtung von der Grösse der Faust eines erwachsenen Menschen. Das Gewebe ist stark pigmentirt, derb und fast luftleer. Beim Aufschneiden entdeckt man einen käsigen kirschgrossen Knoten, welcher von einem derben stark mit jungen zelligen Elementen infiltriten Bindegewebe umgeben ist. Rund herum zerstreute miliare Tuberkel. In der käsigen Masse deutlich Koch'sche Bacillen.

2 Meerschweinchen am 6. Juni geimpft. Das eine ging schon am 2. Tage an einer septischen Peritonitis zu Grunde; das andere 43 Tage nach der Impfung getödtet: Veränderungen der allgemeinen Tuberculose.

Versuch 23. Prot.-Nr. 416. W. J., 56j. Mann. *Jauchige Peritonitis acutissima ex ulcere perforante rotundo. Randemphysem der Lungen. Beiderseitige Spitzeninduration mit alten pleuritischen Verwachsungen.*

In den Verdichtungsgebieten der rechten Lunge scharf abgegrenzte käsig-kalkige Knoten; in ihrem Inhalt mehrere deutliche Koch'sche Bacillen, in der Umgebung Tuberkel.

3 Meerschweinchen am 15. Juli geimpft. 2 gingen an Sepsis zu Grunde, das dritte 97 Tage darauf getödtet: Tuberculose aller Organe des Körpers.

In der linken Lungenspitze eine narbige Verdichtung ohne irgend welche käsige Knoten.

2 Meerschweinchen geimpft, welche schon am folgenden Tage an Sepsis zu Grunde gingen.

Versuch 24. Prot.-Nr. 427. S. F., 46 J. alt. *Abgelaufene Pneumonie. Rechtseitige serofibrinöse Pleuritis. Bronchiektasie mit Lungenschrumpfung im linken Unterlappen. Partielles Lungenödem. Herzhypertrophie. Starke granuläre Atrophie beider Nieren.*

In der linken Lungenspitze narbige Verdichtung, welche die Grösse eines halben Taubeneies erreicht, mit Verlöthung der benachbarten Pleura. Im Schnitt ein linsengrosses, scharf abgegrenztes, käsig-kalkiges Knötchen. Unter dem Mikroskop mehrere Koch'sche Stäbchen in den Knötchen; ferner eine sich weit ausdehnende zellige Infiltration und käsige pneumonische Herde in der Umgebung. Die Tuberkel fehlen.

2 Meerschweinchen am 20. Juli geimpft. Beide 79 Tage darauf getödtet: Tuberculose aller Organe.

Versuch 25. Prot.-Nr. 465. B. J., 50j. Mann. *Apoplexie im linken Sehhügel mit Durchbrechung des Herdes in den Lateralventrikel und Zertrümmerung der Wandung. Beiderseitige hochgradige Granularatrophie der Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels.*

In der rechten Lungenspitze ein taubeneigrosser cirrhotischer Herd mit centralen käsig-kalkigen Knoten. Die letzteren erscheinen ziemlich undeutlich abgegrenzt und zeigen in ihrer Umgebung käsige Peribronchiolitis, wie auch frische miliare Tuberkel. Koch'sche Bacillen in der käsig-kalkigen Masse spärlich vorhanden.

2 Meerschweinchen am 6. Juli geimpft. Beide 63 Tage darauf getödtet: Tuberculose aller Abdominalorgane.

Der grösseren Anschaulichkeit wegen erlaube ich mir hier die gewonnenen Resultate in eine allgemeine Tabelle zusammenzustellen.

Nr. des Versuchs	Zahl der Impfthiere	Zahl der an Tuberculose erkrankt. Thiere	Zahl der an Sepsis gest. Thiere	Zahl der gesund gebliebenen Thiere
I. Impfungen von einfachen, wahrscheinlich nach Tuberculose zurückgebliebenen Lungenspitzencirrhosen.				
1	3	—	1	2
2	3	—	—	3
Im Ganzen: 2	6	—	1	5
II. Impfungen von Lungenspitzencirrhosen mit vollständig verkalkten Knoten.				
1	2	—	1	1
2	1	—	—	1
3	2	—	—	2
4	2	—	—	2
Im Ganzen: 4	7	—	1	6
III. Impfungen von Lungenspitzencirrhosen mit abgegrenzten käsig-kalkigen Knoten				
1	2	2	—	—
2	4	2	2	—
3	3	2	1	—
4	2	1	1	—
5	2	1	—	1
6	1	1	—	—
7	2	2	—	—
8	2	1	1	—
9	2	2	—	—
10	3	2	—	—
11	2	2	—	—
12	2	2	—	—
Im Ganzen: 12	26	20	5	1
IV. Impfungen von Lungenspitzencirrhosen mit käsig-kalkigen Knötchen und frischen Tuberkeln in ihrer Umgebung.				
1	2	2	—	—
2	1	1	—	—
3	2	2	—	—
4	2	1	1	—
5	3	1	2	—
6	2	2	—	—
7	2	2	—	—
Im Ganzen: 7	14	11	3	—

Schon ein flüchtig auf die Tabelle geworfener Blick genügt, um sich zu überzeugen, dass die Tuberculose bei den Impfthieren blos in den Fällen, welche die zwei letzten Gruppen bilden, hervorgerufen

wurde, und wir folglich kein Recht haben, diese zu den geheilten zu rechnen.

Nur bei der Impfung von rein narbigen Schwielen, welche, betonen wir es noch einmal, wahrscheinlich nach einem tuberculösen Process zurückgeblieben waren, oder auch bei Impfung von vollständig verkalkten, ursprünglich käsigen, Knoten haben wir keine Tuberculose hervorrufen können. In allen übrigen Versuchen aber, wo auch nur eine ganz unbedeutende Menge der käsigen, sich in manchen Knoten blos in den oberflächlichsten Schichten befindenden Masse geimpft wurde, entwickelte das völlig intact gebliebene pathogene Gift seine verderbliche Wirkung und die Versuchsthiere erkrankten an typischer Tuberculose.

Diese Resultate stehen übrigens in voller Harmonie mit dem Vorhandensein Koch'scher Stäbchen in solchen Knoten.

Unter den 20 von mir untersuchten käsig-kalkigen Knoten fand ich in 14 ganz deutliche Koch'sche Bacillen, in 1 etwas zweifelhafte und nur in 5 gar keine.

Doch auch von diesen letzten wage ich nicht zu behaupten, dass sie absolut keine Stäbchen enthielten. Vielleicht sind die Bacillen blos meiner Beobachtung entgangen, möglich aber auch, dass in den hergestellten Präparaten wirklich gar keine vorhanden waren, obwohl in 2 von diesen 5 Fällen ungefähr 20 Präparate durchgemustert wurden. Jedenfalls konnte in diesen Fällen die bei den Impfthieren aufgetretene Tuberculose, wenn nicht durch die von uns nicht gefundenen Bacillen selbst, so doch durch ihre Sporen, deren Gegenwart wir einstweilen kein Recht haben auszuschliessen, hervorgerufen worden sein.

Welchen Schluss sind wir nun berechtigt aus den gewonnenen Resultaten zu ziehen und was für eine Bedeutung ist ihnen beizulegen?

Mir scheint, dass meine Untersuchungen zu allervörderst noch einmal die Thatsache bestätigen, dass, so lange im Organismus auch nur irgend welcher käsiger Herd vorhanden ist, der Träger unaufhörlich der Gefahr einer weitergreifenden tuberculösen Autoinfection ausgesetzt bleibt.

Meine Versuche erweitern dieses Postulat, insoweit sie zeigen, dass selbst makro- und mikroskopisch völlig abgekapselte und sogar theilweise verkalkte käsige Knoten für den Organismus noch nicht indifferent sind.

Solche Herde können unbestimmt lange Zeit das tuberculöse Gift, meistens in der Form von Tuberkelstäbchen, in sich aufbewahren und dann, wie es nicht selten vorkommt, von Neuem zu wuchern anfangen, sogar da, wo eine reactive verdichtende und schwielenbildende Entzündung des Lungenparenchyms sie vollständig von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt hat.

Die Bedeutung des Vorhandenseins der nicht begrenzten käsigen Herde für den Organismus wurde zuerst von Buhl[1]) hervorgehoben, welcher die Miliartuberculose als eine Folge solcher im Körper vorhandenen alten Knoten betrachtete. Unter den von ihm untersuchten 23 Fällen acuter Tuberculose fand er in 21 Fällen solche käsige Anhäufungen. Hoffmann[2]) versteht unter der Tuberculose die Folge einer Accumulation käsigen Zerfalles im Organismus, Waldenburg[3]) nennt in demselben Sinne diese Krankheit eine „Resorptionsaffection", und Virchow[4]) endlich sah die acute Tuberculose nur sehr selten, ohne dass dabei im Organismus irgend welche alte käsige Knoten vorhanden wären.

Aus dem vorhandenen statistischen Material bezüglich der Bedeutung solcher käsiger Ansammlungen im Organismus erwähne ich nur die von Billroth und Menzel[5]) angegebenen Zahlen, aus denen es sich ergiebt, dass auf 2106 Fälle von Knochencaries und Nekrose, d. h. localer Tuberculose, in 1143 Fällen der Tod durch hinzugetretene Lungenschwindsucht erfolgte.

Noch interessanter erscheinen für uns die Ziffern, welche Heitler (l. c.) anführt. Bei ihm finden wir auf 780 Fälle von alten käsig-kalkigen, ehemals verheilt betrachteten Knoten der Lungenspitzen nicht weniger als 127 Fälle der Tuberculose anderer Organe. Es sei noch bemerkt, dass der Autor aus seiner Berechnung alle Fälle ausschliesst, wo solche alte käsige Knoten gleichzeitig mit der allgemeinen Tuberculose auftraten oder in tuberculösen Lungen vorgefunden wurden.

So kann man denn als vollständig geheilte Fälle der Lungentuberculose blos diejenigen betrachten, wo an der Stelle des alten pathologischen Processes nur narbige Schwielen, oder vollständig verkalkte (ursprünglich käsige) Knoten zurückbleiben.

1) Berichte über Leichenöffnungen. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VII. 1856.
2) Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Dieses Archiv. Bd. IV. 1867.
3) Die Tuberculose, Lungenschwindsucht u. Scrophulose. S. 455. Berlin 1869.
4) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 424.
5) Langenbeck's Archiv. Bd. XII. S. 341.

Käsig-kalkige Herde dürfen in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht zu den vollständig geheilten gerechnet werden. Sie bewahren sehr lange Zeit ihre giftigen Eigenschaften und bilden infolge dessen sehr oft die Ausgangspunkte für neue mehr ausgedehnte Formen der Lungentuberculose, wie auch für die allgemeine Tuberculose.

In diesem Sinne muss ich noch erwähnen, dass in den mir vorgekommenen 4 Fällen, in welchen die Tuberculose anderer Organe vorhanden war (2 Fälle allgemeiner Tuberculose, 1 Fall von Leber- und Milztuberculose und 1 Fall von Tuberculose der Pleura) in den alten käsigen Knoten der Lungenspitzen die Koch'schen Bacillen sich in colossalen Mengen präsentirten, während man sie gewöhnlich dort nur mit grosser Schwierigkeit findet.

Was die abgekapselten käsigen Knoten anbetrifft, in deren Umgebung frische Tuberkel vorhanden sind, so haben wir selbstverständlich kein Recht, sie zu den geheilten Fällen zu rechnen, obwohl man im Auge behalten muss, dass diese Fälle sich auf dem Wege zur Heilung befinden können. Die Knoten sind schon von einer Kapsel umgeben und in ihnen hat eine Ablagerung von Salzen begonnen, was als anatomisches Kennzeichen des Sieges, welchen der Organismus über die primäre Infection davongetragen hat, betrachtet werden kann. Dieser Sieg ist aber blos ein relativer und temporärer. Um diesen Sieg dauerhaft zu machen und ein wirklich dauernder Herrscher auf dem biologischen Schlachtfelde zu bleiben, muss der inficirte Organismus noch lange, sehr lange Zeit gegen seinen furchtbaren Feind kämpfen.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, spreche ich Herrn Prof. Bollinger für das mir angebotene Thema, wie auch die freundliche Unterstützung, welche er mir zu Theil werden liess, meinen innigsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V—VII.)

Fig. 1 (Versuch 21). Abgekapselter käsiger Knoten *a*, mit frischer Eruption von Tuberkeln *b*.

Fig. 2 (Versuch 18). Ein isolirter käsiger Knoten *a*, mit bindegewebiger Kapsel *b* in indurirtem Lungengewebe; unbedeutende zellige Infiltration *c*; erweiterte Bronchien *d*.

Fig. 3 (Versuch 15). Einige käsig-verkalkte Knoten, von stark entwickelten Kapseln umgeben, ohne zellige Infiltrationen in der Umgebung.

Fig. 4 (Versuch 15). Ein Theil des letztgenannten Knotens (Fig. 3) bei stärkerer Vergrösserung; käsige Masse mit Tuberkelbacillen *a*, bindegewebige Kapsel *b*.

Fig. 5 (Versuch 2). Narbige, keilförmige Verdichtung der Lungenspitze ohne jede käsige Ueberreste. Verdichtes narbiges Gewebe *a*, normales etwas emphysematöses Lungengewebe *b*.

(Sämmtliche Figuren sind bei schwacher Vergrösserung gezeichnet.)

XXII.

Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich.

Von

H. Häberlin,

I. Assistenzarzt der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik, gewesener II. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Zürich.

Verbreitung des Magenkrebses.

Jeder Arzt, der in unserer Gegend so häufig und so machtlos der schrecklichen Krankheit des Magenkrebses gegenübersteht, wird es kaum glauben, wenn von fernen Ländern ärztliche Berichte kommen, welche das gänzliche Fehlen dieses Leidens in jenen Gegenden angeben. Durch die Häufigkeit des Magenkrebses als Todesursache im Kanton Zürich aufmerksam gemacht, habe ich versucht, einige Einblicke in die schweizerischen Verhältnisse in dieser Beziehung zu bekommen, um sie dann mit den Angaben anderer Autoren aus anderen Gegenden vergleichen zu können.

Während Griesinger[1]) in Egypten und Heizmann (l. c.) in Veracruz nie Magenkrebs gesehen haben, so berichtet Autenrieth (l. c.) über ungewöhnlich häufiges Vorkommen in Oberschwaben, im Schwarzwald und am Bodensee. Aehnliches behauptet Cloquet (l. c.) von der Normandie, so dass man von endemischem Auftreten des Magenkrebses gesprochen hat. Eine seltene Erscheinung soll Magenkrebs in den Tropen und in der Türkei sein.

Genauere Angaben hat Bräutigam[2]) zusammengestellt. C. Majer, Statistik der Todesursachen für das Jahr 1877, giebt an, dass von 100000 Einwohnern an Magenkrebs gestorben sind 39 = 0,39 pro mille Nach d'Espine starben im Kanton Genf von 1843—1845 = 0,27 pro mille an der in Rede stehenden Krankheit. Nach den Zusammenstellungen von Nedopil[3]) (Carcinom und Infection) starben in Wien von 1000000 Einwohnern jährlich 200 an Magenkrebs = 0,2 pro mille.

1) Eichhorst, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. S. 121.

2) Ueber den Magenkrebs. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1883.

3) Wiener med. Jahrb. 1883. Nr. 1. S. 123.

Weitere statistische Mittheilungen habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Erwähnen will ich noch, dass nach der Preussischen Statistik. Heft LV. 1880 an Krebs überhaupt im Jahre 1878 0,55 pro 1000 Einwohner gestorben sind. Nimmt man an, dass davon circa 40 Proc. Todesfälle durch Carcinoma ventriculi veranlasst wurden, so würde dies ungefähr 0,22 pro mille ausmachen.

Wenden wir uns jetzt zu den Verhältnissen in der Schweiz.

Durch die Mittheilungen des eidgenössischen statistischen Bureau, das mir in zuvorkommender Weise die diesbezüglichen Tabellen zur Verfügung stellte, bin ich in der Lage, über die Häufigkeit und Verbreitung des Magenkrebses genaue Auskunft zu geben.

Es starben von 1877—1886 (incl.) in der ganzen Schweiz 6863 männliche und 4559 weibliche Personen an Magenkrebs, was pro Jahr auf je 1000 Einwohner 0,49, resp. 0,31 ausmacht, im Mittel für beide Geschlechter 0,4 pro mille. Es stirbt also in der Schweiz jährlich auf 2500 Personen 1 Individuum an Magenkrebs.

Wir sehen somit, dass diese Krankheit mit erschreckender Häufigkeit unser Land verheert, dass sie doppelt so viel Opfer fordert, als in Wien und Berlin. Bayern dagegen weist so ziemlich die gleiche Mortalität auf.

Interessant ist es, die Sterblichkeit an Magenkrebs in den einzelnen Jahren zu verfolgen.

Tabelle 1.

	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886
männlich	0,37	0,42	0,45	0,47	0,54	0,53	0,52	0,49	0,54	0,61
weiblich	0,24	0,26	0,27	0,30	0,31	0,34	0,33	0,35	0,36	0,38

Wenn wir uns auf die Angaben der Todtenscheine, nach denen die obigen Zahlen berechnet sind, stützen, so stehen wir einer Vermehrung dieser Krankheit im Verhältniss von ungefähr 2 : 3 in 10 Jahren gegenüber. Für die weibliche Bevölkerung ist die Zunahme so ziemlich constant. Bei den Männern hingegen constatiren wir ein rasches Anwachsen von 37 auf 54 in den ersten 5 Jahren, darauf folgt eine bedeutende Reduction bis 1884, der wiederum ein sehr schnelles Ansteigen folgt, so dass in 2 Jahren die Mortalität von 0,49 pro mille auf 0,61 sich erhebt. Während schon im Jahre 1877 ein für die Männer ungünstiges Verhältniss bestand, so hat sich dies noch verschärft, indem die Anzahl der Opfer dieser Krankheit von 100 auf 165, für die Frauen von 100 auf 158 gestiegen ist.

Sehen wir uns nach den eventuellen Fehlerquellen unserer Berechnung um, so muss man vielleicht in erster Linie an die diagnostischen Schwierigkeiten denken, welche wohl vor 10 Jahren noch weniger oft überwunden wurden als heutzutage, so dass damals mancher Todesfall unter anderer Bezeichnung registrirt wurde. Andererseits liegt in der Berechnung selbst ein Fehler. Es wurde derselben überall die Bevölkerungszahl laut Volkszählung vom 1. December 1880 zu Grunde gelegt, so dass die pro mille für die Jahre vor 1880 zu klein, für die letzten Jahre zu gross ausfallen mussten.

Um diesen letzteren Factor zu berücksichtigen, giebt die folgende Tabelle 2 das Häufigkeitsverhältniss des Magenkrebses zur Gesammtmortalität.

TABELLE 2.

Häufigkeitsverhältniss des Magenkrebses zur Gesammtmortalität.

	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	Total
						Gesammtzahl der Todesfälle:					
m.	33926	33631	32998	32229	32956	32330	29877	29904	31355	30589	319795
w.	31427	31680	30653	29994	31023	30519	28856	28397	30193	29472	302214
t.	65353	65311	63651	62223	63976	62849	58733	58301	61558	60061	622009
						Magenkrebs in Procenten:					
m.	1,5	1,7	1,9	2,0	2,3	2,2	2,4	2,3	2,4	2,8	2,14
w.	1,1	1,2	1,2	1,4	1,4	1,6	1,7	1,8	1,7	1,8	1,50
t.	1,3	1,5	1,6	1,7	1,9	1,9	2,1	2,0	2,0	2,3	1,85

Unser Resultat ist sich so ziemlich gleich geblieben. Wir müssen somit annehmen, dass die Verbreitung des Magenkrebses ziemlich rasche Fortschritte macht und dass dabei in noch höherem Maasse das männliche Geschlecht bedroht wird.

Ob in anderen Ländern ähnliche Beobachtungen gemacht wurden, ist mir unbekannt.

Auch aus der obigen Tabelle geht klar hervor, dass das Carc. ventric. unverhältnissmässig häufig bei uns zur Beobachtung kommt. Wyss[1]) in Zürich ist annähernd zu gleichem Resultate gekommen = 2 Proc. Nedopil (l. c.) hingegen zählt in der Stadt Wien auf 25000 Todte nur 200 Todesfälle durch Magenkrebs, welches 0,8 Proc. entspricht. Bräutigam (l. c.) hat in Würzburg bei 1500 Leichen, welche zur Section kamen, 25 mal Carc. ventr. = 1,6 Proc. gefunden, doch fügt er bei, dass nicht alle Leichen zur Autopsie gelangen und daher das Resultat auch nicht auf absolute Richtigkeit Anspruch

1) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. XII. S. 437.

machen könne. Grünfeld[1]) hat bei 1150 Sectionen ausschliesslich alter Leute in 9 Proc. Carcinoma ventriculi gefunden.

Verbreitung des Magenkrebses in der Schweiz. Es lässt sich zum Voraus erwarten, dass der Magenkrebs sich auf die einzelnen Kantone der Schweiz ungleich vertheilt, kommen doch hier die Verschiedenheiten der Raçen, der Lebensweise, des Klimas u. s. w. in Betracht.

Um dies genauer zu verfolgen, wurden einerseits die in den Jahren 1877—1886 an Carc. ventr. Verstorbenen der Gesammtmortalität gegenübergestellt, andererseits berechnet, wie viel Personen von tausend jährlich an dieser Krankheit zu Grunde gehen.

Tabelle 3.

Kanton	1886 Einwohnerzahl	1886 an Magenkrebs gest.	1886 pro mille	1877—1886 Verhältniss zur Gesammtmortalität
Zürich	335884	239	0,71	3,0
Bern	548506	159	0,29	1,4
Luzern	136184	110	0,81	3,2
Uri	23658	5	0,21	1,9
Schwyz	53487	45	0,85	2,7
Obwalden . . .	15882	4	0,25	2,7
Nidwalden . . .	12155	12	0,98	2,4
Glarus	34213	22	0,65	3,2
Zug	24112	27	1,12	3,0
Freiburg	117951	49	0,42	2,4
Solothurn . . .	83613	39	0,47	1,8
Basel-Stadt . . .	74783	28	0,36	1,5
Basel-Land . . .	62143	13	0,21	1,1
Schaffhausen . .	38698	19	0,49	2,2
Appenzell a/Rh. .	53762	28	0,52	2,5
Appenzell i/Rh. .	13361	9	0,69	3,4
St. Gallen . . .	221365	148	0,67	3,1
Graubünden . .	96782	27	0,29	1,4
Aargau	198518	142	0,72	2,6
Thurgau	103042	79	0,76	3,3
Tessin	134181	31	0,23	0,8
Waadt	242655	88	0,36	2,1
Wallis	102074	13	0,06	1,3
Neuenburg . . .	107332	27	0,25	1,2
Genf	106261	37	0,35	1,4
Schweiz total . .	2940602	1400	0,47	

Es lässt sich nicht leugnen, dass in den beiden gefundenen Verhältnisszahlen nicht mathematische Uebereinstimmung herrscht, was auch nicht zu erwarten war; dessenungeachtet fällt doch sofort auf, dass der nordöstliche Theil der Schweiz auffallend häufig von der

1) Schmidt's Jahrb. 1883. S. 142.

Krankheit heimgesucht wird. Es sind das die Kantone: Luzern, Unterwalden (Ob- und Nidwalden), Schwyz, Zug, Aargau, Zürich, Glarus, St. Gallen, Appenzell, Thurgau, Schaffhausen. Die westlichen Nachbarkantone: Basel (Stadt und Land), Solothurn, Bern, zeigen im Gegentheil relativ selten Magenkrebs. Aehnlich verhalten sich die welschen Kantone: Neuenburg, Waadt und Genf, währenddem Freiburg so ziemlich in der Mitte steht. Die 3 südlichen Kantone endlich: Wallis, Tessin und Graubünden, weisen das Minimum der Erkrankung auf.

Häufigkeitsverhältniss des Magenkrebses zu den übrigen Krebskrankheiten.

Es ist eine schon seit Langem constatirte Thatsache, dass der Krebs jährlich eine grosse Anzahl Opfer fordert. Besonders die natürlichen Oeffnungen im menschlichen Körper, welche fortwährend grösseren und kleineren Traumen ausgesetzt sind, werden von dieser im höchsten Grade malignen Neubildung bevorzugt. Wir wollen in diesem Kapitel untersuchen, ob der Krebs überhaupt die verschiedenen Länder ungleichmässig heimsucht und wie sich das Verhältniss zum Magenkrebs gestaltet.

In Preussen sind im Jahre 1878 an Krebs überhaupt gestorben 0,55 pro 1000 Einwohner. Berechnen wir die Gesammtsterblichkeit auf circa 22—23 pro mille, so würde der Krebs davon circa 2,4 Proc. ausmachen. Nedopil[1]) giebt an, dass auf 1000000 Einwohner jährlich 25000 starben. Davon wird der Exitus 800 mal durch Carcinom bedingt, was 3,2 Proc. gleichkommt. In England geht der 29. Mensch wahrscheinlich an Krebs zu Grunde = 8,4 Proc. der Gesammtmortalität.

Ueber die schweizerischen Verhältnisse giebt folgende Tabelle 4 Auskunft.

Wenn wir die Ergebnisse näher ins Auge fassen, so sehen wir, dass das weibliche Geschlecht auch bei uns wie anderen Ortes etwas bevorzugt ist. Im Mittel stehen den 4,1 Proc. der an Krebs verstorbenen Männer 4,7 Proc. Frauen gegenüber, und zwar prävalirt in allen Jahrgängen mit Ausnahme von 1886 das weibliche Geschlecht um circa 0,5—0,7 Proc.

Auch hier, wie für den Magenkrebs, kann ein stetiges Anwachsen der Krankheit constatirt werden, und zwar für die Männer von 3,0 : 5,3, für die Frauen von 3,5 : 5,5, im Mittel von 3,4 : 5,4 Proc.

1) Wiener med. Jahrb. Bd. I. S. 123. 1883.

TABELLE 4.

Frequenztabelle der Todesfälle an Krebs zur Gesammtmortalität und zur Gesammtbevölkerung.

Jahr	Männer			Frauen			Zusammen			Verhältn. d. Todesfälle an Krebs zur Gesammtbevölkerg. pro 1000 pro Jahr
	Total der Sterbefälle	Total aller Krebse	Proc. der Krebse zu d. Todesfällen	Total der Sterbefälle	Total der Krebse	Proc. der Krebse	Total der Sterbefälle	Total der Krebse	Proc.	
1877	33926	1017	3,0	31427	1207	3,5	65353	2224	3,4	0,53
1878	33631	1103	3,3	31680	1220	3,8	65311	2323	3,5	0,85
1879	32998	1178	3,6	30653	1294	4,2	63651	2472	3,7	0,92
1880	32229	1245	3,8	29994	1364	4,5	62223	2609	4,2	0,97
1881	32956	1400	4,2	31023	1478	4,7	63976	2878	4,5	1,06
1882	32330	1401	4,3	30519	1477	4,8	62849	2878	4,6	1,06
1883	29877	1420	4,7	28856	1523	5,2	58733	2943	5,0	1,09
1884	29904	1438	4,8	28397	1607	5,6	58301	3045	5,2	1,13
1885	31355	1392	4,4	30193	1454	4,8	61558	2846	4,6	1,05
1886	30589	1647	5,3	29472	1646	5,5	60061	3293	5,4	1,22
Total	319795	13241	4,1	302214	14270	4,7	622009	27511	4,4	1,02

Doch muss man wiederum hinzufügen, dass im Zeitlaufe von 10 Jahren in der Diagnose der verschiedenen Krebserkrankungen ein grosser Fortschritt gemacht worden ist.

Die Werthe, welche das Verhältniss der Krebse zu der Gesammtbevölkerung angeben, sind noch in höherem Maasse gewachsen (von 0,83 : 1,22 pro mille). Dies erklärt sich ohne Weiteres, wenn wir bedenken, dass sämmtlichen Berechnungen die Einwohnerzahl laut Volkszählung vom 1. December 1880 zu Grunde gelegt wurde. Hiermit wurde für 1877 eine zu grosse, für 1886 eine zu kleine Bevölkerung berechnet.

Ein Factum geht aus der Tabelle unbestritten hervor. Die schweizerische Bevölkerung ist in höherem Grade der Krebskrankheit ausgesetzt, als Preussen, Wien und England. Während in ersterem Lande 0,55 pro mille der Bewohner an Krebs zu Grunde gehen, haben wir in der Schweiz eine Sterblichkeit von 1,02 pro mille. Wollen wir den Vergleich noch sicherer machen, so müssen wir das Jahr 1878 berücksichtigen und bekommen dann in Preussen 0,55 pro mille, in der Schweiz 0,85 pro mille. Den 3,2 Proc., resp. 3,4 Proc. der Gesammtmortalität in Wien, resp. England gegenüber weist unser Land 4,4 Proc. auf. Während somit in Wien der 31., in England der 29. Todesfall durch Krebs bedingt wird, stirbt bei uns in der Schweiz schon die 23. Person daran.

Welchen Antheil der Magen an diesem Resultate nimmt, zeigt uns die folgende Tabelle.

Tabelle 5.
Verhältniss des Magenkrebses zu den Todesfällen an Krebs überhaupt.

Jahr	Männer			Weiber			Total		
	an Krebs gestorben	an Magenkrebs gestorben	Proc.	an Krebs gestorben	an Magenkrebs gestorben	Proc.	an Krebs gestorben	an Magenkrebs gestorben	Proc.
1877	1017	514	50,5	1207	350	28,9	2224	864	38,8
1878	1103	583	52,8	1220	372	30,2	2323	955	41,1
1879	1178	625	52,3	1294	393	30,3	2472	1018	41,2
1880	1245	650	52,8	1364	440	32,3	2609	1090	41,7
1881	1400	749	53,5	1478	447	30,2	2878	1196	41,9
1882	1401	733	53,0	1477	493	33,4	2878	1226	42,6
1883	1420	724	51,0	1523	482	31,7	2943	1206	40,9
1884	1438	687	47,8	1607	505	31,4	3045	1192	39,1
1885	1392	749	53,8	1454	526	36,1	2846	1275	44,8
1886	1647	849	51,6	1646	551	33,4	3293	1400	40,1
Total	13241	6863	51,8	14270	4559	31,9	27511	11422	41,5

Somit wäre bei der männlichen Bevölkerung der Krebs in stark der Hälfte aller Fälle auf den Magen localisirt. Bei den Frauen macht er nur $^1/_3$ aller Fälle aus und im Ganzen etwas über 40 Proc. Dies Ergebniss stimmt so ziemlich überein mit den Angaben von d'Espine, welcher in Genf 44,3 Proc. gefunden hat. Virchow[1]) fand in dem Würzburger Material von 1852—1855 34,9 Proc. Sollte sich dies unterdessen geändert haben? Es wäre dies denkbar, wenn auch dort die Krankheit an Häufigkeit constant zugenommen haben sollte. Zu sehr verschiedenen Resultaten kam Nedopil (l. c.), welcher für die Männer 40 Proc., für die Frauen nur 18,2, im Ganzen 25 Proc. ausrechnete. Tarrchosa[2]) sah in seinem Material den Krebs in 25,8 Proc. auf den Magen localisirt.

Die Fälle vertheilen sich so ziemlich genau auf die einzelnen Jahrgänge, so dass man daraus schliessen darf, dass in der Localisation des Carcinoms keine bedeutenden Veränderungen in dieser Zeit vorgekommen sind. Einzig im Jahre 1884 war der Procentsatz ein auffällig kleiner, worauf dann dagegen das Jahr 1885 sehr viele Fälle von Magenkrebs aufweist. Wenn somit das Verhältniss so ziemlich constant bleibt und die frühere Beobachtung in Betreff der Zunahme der Krebse überhaupt richtig ist, so muss man annehmen, dass der Widerstand gegen diese Erkrankung im Allgemeinen ab-, die Verbreitung zunimmt.

1) Citirt von Bräutigam.
2) Eichhorst, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. S. 121.

Es lag nicht in meiner Absicht, zu untersuchen, wie sich der Krebs, dann im Speciellen der Magenkrebs zur Gesammtmortalität in den einzelnen Jahren und in den verschiedenen Kantonen verhält; dass auch darin grosse Unterschiede vorkommen, zeigen uns die Verhältnisse im Kanton Zürich, welche ich zu diesem Zwecke näher verfolgt habe. Als Grundlage dienten mir die Medicinischen Jahresberichte des Kantons Zürich von 1879—1883 (incl.).

TABELLE 6.

Kanton Zürich 1879—1883.

	Total der Todesfälle	Todesfälle an Krebs	Proc.	Schweiz	Todesfälle an Magenkrebs	Proc.	Schweiz	Verhältniss des Magenkrebses zu Krebs	Schweiz
m.	18916	896	4,73	4,1	552	2,9	2,1	61,6	51,5
w.	17904	1073	6,0	4,7	413	2,3	1,5	38,5	31,9
s.	36527	1969	5,4	4,4	965	2,6	1,8	49,5	41,5

Es geht aus dieser Tabelle deutlich hervor, dass die Gefahr, an Krebs zu erkranken, in Zürich noch grösser ist. Für den Magenkrebs wächst sie im Verhältniss von 2 : 3, so dass die Hälfte aller Carcinome im Magen localisirt ist.

Häufigkeitsverhältniss des Magenkrebses zum Uteruskrebs. Es ist begreiflich, dass man die Häufigkeit des Magen- und Uteruscarcinoms, welche die grosse überwiegende Mehrzahl aller Krebse ausmachen, oft zusammengestellt hat. Da mir einzelne Zahlen beim Durchsuchen der Literatur zu Gesichte kamen und da sich mir das Häufigkeitsverhältniss der beiden Lieblingssitze stark zu ändern schien, so habe ich diesbezügliche Angaben in den Medicinischen Jahresberichten des Kantons Zürich von 1879—1883 gesammelt.

Die Untersuchung in dieser Beziehung ergab, dass in diesen 5 Jahren unter 17904 weiblichen Todesfällen 410 = 2,3 Proc. durch Magenkrebs, 202 = 1,1 Proc. durch Gebärmutterkrebs und 85 = 0,4 Proc. durch Mammakrebs bedingt wurden. Da die Gesammtsterblichkeit an Krebs nach früheren Berechnungen 6 Proc. ergiebt, so kommt der Uteruskrebs nur in $^1/_6$ aller Fälle vor. Den Angaben anderer Autoren gegenüber ist dies ein ausserordentlich günstiges Verhältniss. Nedopil (l. c.) ist in Wien zu gänzlich verschiedenen Resultaten gekommen. Der Magenkrebs bedingt dort 0,87 Proc., der Uterus- und Mammakrebs 3 Proc. der Gesammtmortalität. In Wien wäre somit der Krebs in $^1/_4$ aller Fälle auf den Magen, in $^2/_3$ auf die Gebärmutter

und die Brustdrüse localisirt. Es besteht also dort so ziemlich das umgekehrte Verhältniss. Nach Hough[1]), Tanchon, Limpson, Eppinger, Willigk und Wrany starben unter 19666 Frauen mit Carcinom 6548, also fast der 3. Theil an Uteruscarcinom.

Interessant ist es dagegen, zu constatiren, dass beide Organe zusammen beinahe nie erkranken. Dittrich sah in 16 Fällen von Magenkrebs den Uterus stets frei von krebsiger Entartung. In unseren 138 Beobachtungen ist eine metastatische Erkrankung des Uterus nur 1 mal erwähnt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch darauf hinweisen, wie unrichtig es ist, nur aus dem klinischen Material Schlüsse ziehen zu wollen.

Um diese Behauptung zu beweisen, habe ich aus den Jahresberichten (1879—1883 incl.) der beiden medicinischen, der chirurgischen und der geburtshülflich-gynäkologischen Kliniken alle Krebse zusammengestellt.

Tabelle 7.
Züricher Kantonsspital 1879—1883.

	Total aller Krebse	Magenkrebs	Proc.	Uteruskrebs	Proc.
m.	227	92	40,5	—	—
w.	225	51	22,4	53	23,5
t.	452	143	31,6	53	23,5

Nach dieser Zusammenstellung wäre somit der Gebärmutter- und der Magenkrebs gleich häufig; zudem käme der Magenkrebs um 10 Proc. weniger oft zur Beobachtung, als thatsächlich der Fall ist.

Die Annahme ist wohl begründet, dass darum verhältnissmässig mehr Uteruscarcinome auf die Klinik kommen, weil diese Patienten weniger zu Hause verpflegt werden können und dieselben bei bestehender operativer Hoffnung den Specialisten eher consultiren.

Jedenfalls ist die Unsicherheit der statistischen Thatsachen, aus dem klinischen Material allein genommen, hiermit genügend bewiesen. Dass auch das andere Material nicht Anspruch auf absolute Richtigkeit machen kann, ist durch die grössere Unsicherheit der Diagnosen und durch den Mangel an controlirenden Sectionen bedingt.

Einfluss des Geschlechts. Alle Statistiken stimmen überein, dass der Krebs beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommt, als beim männlichen. Nach Simpson[1]) starben während der Jahre 1847—1861

1) Schröder, Handb. d. weibl. Geschlechtsorgane. S. 281.

in England 61715 Frauen und nur 25633 Männer an Carcinom (12:5). Nach Nedopil (l. c.) entsprechen in Wien 250 Krebskranken 550 Patientinnen (5 : 11). Das gleiche Verhältniss existirt in Preussen.

Unsere Zusammenstellung in Tabelle 4 weist 13241 männliche gegenüber 14270 weiblichen Todesfällen auf. Noch genauer und richtiger ist es, die Procente der an Krebs Verstorbenen zur Gesammtmortalität zu vergleichen, und haben wir dann 4,1 : 4,7 oder circa 7 : 8. Wir können somit den grossen Unterschied zwischen beiden Geschlechtern bei uns nicht constatiren.

Für den Magenkrebs lauten die Resultate verschieden. Meist giebt man an, dass das männliche Geschlecht überwiegt. Jenseits des 60. Lebensjahres soll die Erkrankung sich bei den Frauen häufiger finden.

Wilson Fox[1]) fand in 1303 Fällen 680 Männer = 52 Proc., 623 Frauen = 48 Proc. Brinton[2]) 58 Proc. Männer gegenüber 42 Proc. Frauen.

Nedopil (l. c.) giebt jährlich für beide Geschlechter je 100 Magenkrebse an, so dass dort, wenn die Zahl nicht approximativen Werth hat, die Frauen etwas häufiger befallen werden (die geringere Anzahl weiblicher Todesfälle berücksichtigt).

Bräutigam beobachtete unter 8044 männlichen Kranken 72 Fälle = 0,89 Proc., unter 6373 weiblichen 48 Fälle = 0,75 Proc. Er vergleicht dann 72 mit 48 und kommt zum Resultat: Die Erkrankung der Männer verhält sich zu derjenigen der Frauen wie 3 : 2. Richtiger ist es jedenfalls 89 75 gegenüberzustellen, um dann das Verhältniss 6 : 5 zu erhalten.

In der Schweiz bekommen wir laut Tabelle 2 einen ähnlichen Befund 2,1 : 1,5 = 7 : 5.

Während in den anderen Ländern die beiden Geschlechter so ziemlich gleich oft betroffen werden, so ändert sich die Lage in der Schweiz entschieden zu Ungunsten der Männer.

Aus Tabelle 9 ersehen wir, dass 21,7 Proc. der Männer, 22,9 Proc. der Frauen mit Carcinoma ventriculi über 70 Jahre alt werden; es scheint somit, als ob die Disposition für Erkrankung der Frauen im späten Alter zunehme und derjenigen der Männer gleichkomme.

Vor dem 30. Lebensalter ist die Disposition gleich gross. Die Procentzahlen haben nur geringen Werth, da die Anzahl der beobachteten Fälle überhaupt zu gering ist, um ein sicheres Urtheil zu fällen.

1) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. XII. S. 437.

2) Eichhorst, Handb. d. spec. Path. u. Ther. l. c.

Lebensalter. Der Krebs ist eine Krankheit des höheren Alters. Nach der preussischen Statistik kamen 1877 von 100 Todesfällen an Krebs 80 auf das 40.—70. Lebensjahr.

Ueber die Verhältnisse in der Schweiz giebt uns die Tabelle 8 Auskunft.

TABELLE 8.

Todesfälle an Krebs in den Jahren 1877—1886.

	Zurückgelegtes Alter														Total
	0 Mon.	1—11 Mon.	1 Jahr	2—4 Jahre	5—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80 und mehr	?	
.	4	17	10	24	50	36	136	470	1585	3548	4467	2548	328	18	13241
roc.	0,03	0,12	0,07	0,18	0,37	0,27	1,0	3,5	11,9	26,7	33,7	19,2	2,5	0,13	
.	6	16	10	30	44	44	157	778	2300	4018	4218	2312	210	27	14270
roc.	0,04	0,11	0,07	0,21	0,30	0,30	1,1	5,4	16,1	28,2	29,5	16,2	2,2	0,19	
ittel	0,04	0,11	0,07	0,20	0,33	0,29	1,1	4,5	14,0	27,5	31,6	17,7	2,3	0,16	

Auch hier fallen auf die 3 Decennien (40—70) 72 Proc. Nehmen wir noch die 70er Jahre hinzu, so haben wir die grosse Mehrzahl 90 Proc. in diesem Lebensabschnitte.

Für den Magenkrebs will ich zuerst einige Statistiken, aus klinischem Material genommen, mittheilen und vergleichen. Die Würzburger Angaben wurden von Bräutigam (l. c.) mitgetheilt. Den Züricher Zahlen liegen die Jahresberichte der medicinischen Klinik von 1878—1887 zu Grunde.

TABELLE 9.

Alter	Zürich				Würzburg				Zürich	Würzburg
	m.	w.	t.	Proc.	m.	w.	t.	Proc.		
0—20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—25	—	—	—	—	1	—	1	0,8		
26—30	3	2	5	3,6	1	1	2	1,7	5 Proc.	5 Proc.
31—35	1	—	1	0,7	1	1	2	1,7		
36—40	2	3	5	3,6	5	1	6	5,0	11 Proc.	10 Proc.
41—45	7	4	11	8,0	4	2	6	5,0		
46—50	20	5	25	18,1	10	10	20	16,6	39,8 Proc.	30,7 Proc.
51—55	19	11	30	21,7	8	9	17	14,1		
56—60	19	6	25	18,1	18	4	22	18,3	—	—
61—65	14	8	22	14,5	11	11	22	18,3		
66—70	8	3	11	8,0	8	6	14	11,7	24,6 Proc.	36,7 Proc.
71—75	2	—	2	1,4	4	2	6	5,0		
76—80	1	—	1	0,7	1	1	2	1,7		
Total	96	42	138		72	48	120			

Ueberraschend ist die vollständige Uebereinstimmung der beiden Tabellen in den ersten 4½ Decennien. Dann aber fällt auf, dass

in Würzburg die Patienten mit Magenkrebs älter werden, oder dass dort ältere Leute hauptsächlich zur Erkrankung disponirt sind. Vom 46.—55. Jahre starben in Zürich 39,8 Proc., in Würzburg nur 30,7 Proc. aller Kranken. Von 56—60 ist das Verhältniss gleich. Dann aber fallen bei uns nur noch wenige Todesfälle auf die Jahre 61—80, nämlich 24,6 Proc., in Würzburg noch 36,7 Proc. Noch stärker werden die späteren Decennien betroffen: nach den Angaben von Hahn [1]), welcher bei 166 Fällen constatirte, dass mehr als die Hälfte das 60. Lebensjahr überschritten hatte. Auch Eisenhart [2]) hat mitgetheilt, dass das Maximum der Fälle jenseits des 60. Jahres vorkommt. Dagegen stimmen die Resultate von Korczynski und Jaworski [3]), welche $^2/_3$ aller Fälle zwischen dem 50.—70. Jahre gefunden, so ziemlich mit den unserigen überein. Wie sich die Verhältnisse in der Schweiz in den Jahren 1877—1886 gestalteten, darüber giebt Tabelle 10 Auskunft.

TABELLE 10.

Todesfälle an Magenkrebs in der Schweiz von 1877—1886.

Jahre	bis 30	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	über 80	t.
m.	30	217	895	2171	2695	1514	150	7672*)
w.	35	166	627	1397	1716	1046	122	5109
m. Proc.	0,44	2,8	11,7	28,4	35,2	19,8	1,9	—
w. "	0,76	3,2	12,2	27,3	32,7	20,5	2,4	—
t.	65	383	1522	3568	4411	2560	272	12701
Proc.	0,5	3,0	12,0	27,7	34,6	20,1	2,2	—

*) Jährlich kann eine Anzahl Todesursachen nicht ermittelt werden. In dieser Zusammenstellung wurden die einzelnen Zahlen um die betreffenden Differenzen vermehrt; daher der Unterschied zwischen dieser Tabelle und Tabelle 5.

Es scheint demnach, als ob die jüngeren Patienten die Hülfe im Spital häufiger aufsuchen, denn das obige Resulat nähert sich denjenigen von Hahn und Eisenhart, insofern mehr als die Hälfte das 60. Lebensjahr überschritt.

Noch deutlicher veranschaulicht die folgende Tafel 11 die mit dem Alter stets zunehmende Häufigkeit des Magenkrebses.

Wenn somit das höhere Alter in schrecklicher Weise das Carc. ventr. aufweist, so wird im Gegentheil die Jugend fast ausnahmslos verschont. Als Raritäten werden oft die Fälle von Wilkinson [4]) (ange-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1885. XXII. 50 u. 51.
2) Münchner med. Wochenschr. 1886. XXXII. 21.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 48.
4) Eichhorst, l. c.

TABELLE 12.

März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.
7	3	8	4	9	7	2	4	3	7	7	1
	18			20			9			15	
	18			16			10			14	
	36			36			19			29	

Es scheint, dass im Herbst die wenigsten Personen erkranken, doch lässt sich aus den unsicheren Anamnesen dieser wenigen Fälle kein sicherer Schluss ziehen, und stimmen wir mit Lebert überein, wenn er sagt: „Ein entschiedener Einfluss der Monate und Jahreszeiten scheint also im Ganzen nicht stattzufinden."

Einfluss von Stadt und Land. Dieser lässt sich aus Tab. 3 berechnen, indem wir die fast ausschliesslich städtische Bevölkerung einzelner Kantone (Basel-Stadt und Genf) den ländlichen Nachbarkantonen gegenüberstellen. In Basel-Stadt participirt der Magenkrebs mit 1,5 Proc., in Basel-Land mit 1,1 Proc. aller Todesfälle. Genf weist 1,4 Proc., Waadt 2,1 Proc. auf. Es scheint somit, dass die Stadt Basel der Gefahr stärker ausgesetzt ist, als das Land. Für Genf finden wir so ziemlich das Gegentheil; jedenfalls lässt sich hieraus kein sicherer Schluss ziehen. In Preussen überwiegt nach Nedopil (l. c.) der Krebs in der Stadt gewaltig: von 1000000 starben auf dem Lande 382, in der Stadt 814 an Krebs.

Auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst die Untersuchung des Einflusses von Reichthum und Armuth auf die Verbreitung unserer Krankheit. Wir haben keinen Kanton, wo vorwiegend Begüterte, keinen, wo ausschliesslich Arme wohnen, und bei denen man andere Einflüsse eventuell mit Erfolg ausschliessen könnte. Im Spital werden in der grossen Mehrzahl nur Arme verpflegt. Ich glaube diese Frage liesse sich noch am richtigsten lösen, wenn man poliklinische Erfahrungen denjenigen der Praxis aurea gegenüberstellen könnte. Dann würde man meiner Ansicht nach wahrscheinlich ein ähnliches Resultat finden, wie für den Uteruskrebs, welcher nach Schröder (l. c.) 1½ mal häufiger in der Armenpraxis beobachtet wird.

Was ferner den Einfluss des Berufes anbetrifft, so können wir auch hier keinen sicheren Schluss ziehen, da in den meisten Kantonen Industrie und Landwirthschaft zusammen getrieben werden. Schon Lebert[1]) sagt: „Weder sitzende Lebensweise, noch Arbeiten

1) Citirt von Bräutigam.

im Freien, weder leichte Arbeit, noch mit grosser Kraftanstrengung verbundene üben einen Einfluss aus.

Snow Herbert[1]) giebt an, dass für Uteruscarcinom die geistige Aufregung und die harte Arbeit ätiologisch von besonderer Wichtigkeit sind. Was die landwirthschaftliche Bevölkerung anbetrifft, so glaube ich aus eigener Beobachtung mit ziemlicher Sicherheit annehmen zu können, dass der weniger fruchtbare Erdboden der Nord-Ostschweiz viel grösserer Pflege bedarf, als die erträglicheren Gefilde der Westschweiz. Sollte die harte Arbeit, der schwere Kampf ums Dasein für die häufige Erkrankung von Wichtigkeit sein?

Von viel grösserer Wichtigkeit scheint mir der Einfluss von Speise und Trank zu sein. Autenrieth[2]) beschuldigt für das ungewöhnlich häufige Auftreten der Krankheit um den Bodensee herum den übermässig reichlichen Genuss von Mehlspeisen, Kartoffeln und sauren Speisen. Cloquet[2]) erklärt die Häufigkeit der nämlichen Krankheit in der Normandie durch die Vorliebe für den Cider u. s.w. Eichhorst (l. c.) ist der Ansicht, dass das sogenannte endemische Vorkommen mit den Landessitten und davon abhängigen üblen Zumuthungen an die Magenthätigkeit im Zusammenhang steht.

Sicher ist, dass auch in der Schweiz für die Mehrzahl die Nahrung zum grössten Theil aus Amylaceen besteht. Das Fleisch ist zu theuer, um als regelmässiges Nahrungsmittel auf dem Tisch der Unbegüterten zu figuriren. Ob darin ein Unterschied zwischen Ost- und Westschweiz besteht, ist mir unbekannt, doch zweifle ich daran. Es kann dieser Punkt somit zur Erklärung der grossen Differenz nicht benutzt werden. Was das Getränk anbetrifft, so denkt man unwillkürlich an die berüchtigten sauren Weine der Ostschweiz. Sollte die dadurch zeitweise künstlich hervorgebrachte Hyperacidität des Mageninhaltes deletären Einfluss ausüben? Ich möchte bei dieser Gelegenheit an die Thatsache erinnern, dass Personen, welche von Jugend auf an süsse und milde Weine gewöhnt waren, nur allmählich die sauren Landweine ertragen, indem gastrische Beschwerden bei den ersten Versuchen Halt gebieten. Dass auch im Volk die Ansicht verbreitet ist, dass die stark sauren Weine den Magen angreifen können, beweist der Umstand, dass man spottend in einzelnen Weingegenden den Rath giebt, sich Nachts nach dem Genuss des eigenen Gewächses im Bett zu drehen, damit nicht „die eine Magenwand von der Säure durchgefressen“ werde. — Andererseits

1) Lancet. T. II. p. 26. 1880.
2) Citirt von Eichhorst.

ist in der Ostschweiz auch hauptsächlich der Apfelwein verbreitet, der allgemein wegen des geringen Alkoholgehaltes, wegen der leicht adstringirenden Wirkung als „gutes Getränk" anerkannt und gepriesen wird. Doch ist es ebenfalls Thatsache, dass nach dem Genuss von Most bei vielen Personen gastrische Beschwerden auftreten, währenddem Andere denselben nur entgehen, wenn dem Trunke eine anstrengende körperliche Arbeit folgt. Es ist wohl anzunehmen, dass besonders schlechte Qualitäten dieses Getränkes durch die Entwicklung von Gährungsprocessen u. s. w. ungünstig wirken. Wenn auch auf der anderen Seite Tausende sind, die das ganze Leben hindurch Apfelwein ohne Beschwerden geniessen, so beweist dies dessen absolute Indifferenz in keiner Weise. Tabak- und Alkoholamblyopie stellen sich auch nicht bei jedem Raucher und Potator ein und doch sind deren deletäre Einflüsse unbestritten.

Auf welche Weise diese beiden Stoffe wirken, lässt sich nicht sicher entscheiden. Am wahrscheinlichsten scheint es mir, an einen Einfluss auf die Circulation zu denken. Am naheliegendsten wäre es, anzunehmen, dass sich ein chronischer Magenkatarrh entwickelt, doch wird dies durch die Beobachtung zum Mindesten nicht erwiesen, da, wie wir weiter unten sehen werden, chronisches Magenleiden nicht sehr häufig vorkommt. Dann muss man noch daran denken, dass durch den Reiz örtliche Zusammenziehungen und peristaltische Bewegungen ausgelöst werden können. Gestützt auf Thierversuche folgert Goltz [1]), dass im Magen ein selbständig thätiges System von Ganglienzellen (nach Analogie des Plexus mesentericus) vorhanden ist. Einerseits würden dadurch Zerrungen am Ligamentum suspensorium an der kleinen Curvatur entstehen, andererseits würden durch die Circulationsstörungen Zustände in der Magenschleimhaut hervorgebracht, welche deren Resistenz gegen mechanische Insulte, deren Wichtigkeit Niemand bestreitet, herabsetzen.

Wenn es richtig ist, dass die Heilung des Magengeschwürs hauptsächlich durch die anwesende Säure des Mageninhaltes erschwert wird, so könnte man sich vorstellen, dass durch die Zufuhr grösserer Säuremengen das Ulcus in das chronische Stadium übergeht und, wie wir weiter unten sehen werden, dann zur carcinomatösen Degeneration prädisponirt.

Vielleicht ist es wichtig, hier beizufügen, dass der oft angeschuldete übermässige Schnapsgenuss nach unseren Beobachtungen mit Unrecht für die Disposition zum Magenkrebs verantwortlich ge-

1) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. S. 69.

macht worden ist. Der Kanton Bern, der in dieser Beziehung eine traurige Berühmtheit hat, weist sehr wenige Todesfälle (1,4 Proc.) an Carcinoma ventriculi auf.

Es muss somit der schädliche Einfluss weniger von dem Gehalt an Alkohol, als besonders von der Säure abhängen. Wie sich das Bier in dieser Hinsicht verhält, lässt sich in der Schweiz nicht untersuchen, da nirgends ausschliesslich Gerstensaft getrunken wird.

Hiermit sind wir unvermerkt zum 2. Theil, der Aetiologie, übergegangen; doch wollen wir vorher noch in wenigen Sätzen unsere Beobachtungen zusammenstellen.

Resumé. 1. Der Magenkrebs kommt in der Schweiz doppelt so häufig vor wie in Berlin und Wien; von 2500 Personen stirbt eine jährlich an dieser Krankheit. 1,85 Proc. aller Todesfälle werden durch Magenkrebs verursacht.

2. Der Magenkrebs hat von 1877—1886 zugenommen: für die männliche Bevölkerung im Verhältniss von 100 : 165, für die weibliche von 100 : 158.

3. Im nordöstlichen Theil der Schweiz ist der Magenkrebs am häufigsten (er macht circa 3 Proc. der Gesammtmortalität aus); die westliche Hälfte steht in der Mitte mit 1,5—2 Proc.; die südlichen Kantone weisen das Minimum auf (circa 1 Proc.).

4. Die Krebskrankheit überhaupt wird in der Schweiz häufiger beobachtet, als in Preussen, Wien und England. Das weibliche Geschlecht wird etwas mehr davon betroffen.

5. Der Magenkrebs macht bei den Männern 51,8, bei den Frauen 31,9, im Ganzen 41,5 Proc. aller Krebse aus.

6. Der Uteruskrebs kommt im Kanton Zürich nur ½ mal so häufig vor, als der Magenkrebs (umgekehrtes Verhältniss in Wien).

7. Das männliche Geschlecht in der Schweiz erkrankt öfter an Magenkrebs als das weibliche, und zwar im Verhältniss von 7 : 5.

8. Im Kanton Zürich fallen auf die Jahre 40—80 90 Proc. aller Krebse, 71 Proc. aller Magenkrebse auf die Jahre 46—65. Die Anzahl der Patienten, welche das 60. Altersjahr überschreiten, ist geringer als in Würzburg.

9. Der Einfluss der Jahreszeiten, des Berufes, der Einfluss von Stadt und Land, von Reichtum und Armuth konnte nicht sicher eruirt werden.

10. Es scheint, das der Consum von Apfelwein und sauren Weinen die Disposition zum Magenkrebs erhöht.

Aetiologie. Nachdem durch die neuen bacteriologischen Forschungen in so manches Dunkel Licht gebracht wurde, so fehlte es auch

nicht an Autoren, welche die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit des bacillären Ursprungs für einzelne Geschwulstbildungen hervorhoben. Schon seit langer Zeit sprachen Einzelne vom Carcinom als von einer infectiösen Geschwulst, Klebs[1]) von einer epithelialen Infection. Noch deutlicher bezeichnet W. Müller[1]) das Carcinom als eine durch ein unbekanntes Virus hervorgebrachte Infectionskrankheit. Auch Nedopil (l. c.) fasst es als chronisch-infectiöse Entzündung auf, indem er sich auf positive Impfversuche von Br. Langenbeck und Klenke und auf Beobachtungen stützt, in welchen die Krankheit von einer Stelle des Körpers auf eine andere infolge von Contact überging. So berichtet Kaufmann von einem Carcinom des Handrückens, das infolge von häufigen Wischens auf die Conjunctiva sclerarum verpflanzt wurde. Lücke sah ein ulcerirtes Zungencarcinom auf die gegenüberliegende Mundschleimhaut übergehen. Ahlfeld, Hegar, Spiegelberg theilten Beobachtungen über Fälle mit, wo der Krebs der Portio vaginalis per contiguitatem auf das Scheidengewölbe überging. Andererseits wird ein Zusammenhang oder eine Verwandtschaft mit dem entzündlichen Process nahe gelegt durch die Thatsache, dass oft chronische entzündliche Herde, z. B. beim chronischen Cervicalkatarrh, später Sitz der carcinomatösen Degeneration werden. Auch fiel Waldeyer (l. c.) bei seinen Untersuchungen stets auf, dass „in den jüngsten Entwicklungszonen der Krebse eine so reiche Vascularisation des Gewebes mit Anhäufung farbloser Blutkörperchen statthatte, fast wie in einem entzündeten Gewebe".

Auffällig und jedenfalls der ernsten Beachtung werth ist der Umstand, dass die Carcinome stets an Orten sich entwickeln, die häufigen, sich wiederholenden, wenn auch noch so geringfügigen Verletzungen ausgesetzt sind. Ich weise auf das Rasiren hin, die Bisse in die Unterlippe, die Psoriasis linguae, die maltraitirten Warzen, die kleinen Risse des Rectum durch harte Kothballen, den chronischen Cervixkatarrh, auf Dinge, welche schon lange als ätiologische Momente gelten. Sollte dadurch dem Virus die Eingangspforte eröffnet werden? Dass die deletären Wirkungen erst im späteren Alter zur Wirkung gelangen, hätte darin seinen Grund, dass die Lebenskraft, welche ungesunde Einflüsse in jungen, gesunden Tagen aneantirt, abgenommen hat. Dann könnte man sich auch die Wirkung der Schädlichkeiten (Sorgen, Kummer, Verdauungsstörungen, viele Geburten, Chlorose, Tuberculose u. s. w.) ungehindert erklären.

1) Citirt von Waldeyer, Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 33.

Wenn Waldeyer (l. c.) die Möglichkeit hervorhebt, dass durch „die reichlichere Ernährung der Gewebe und die dadurch hervorgerufene Lockerung des bindegewebigen Substrates der Wucherung und dem Vordringen der Epithelzellen Vorschub geleistet werde", so würde dadurch doch nur der günstige Boden, die Disposition, geschaffen. Wir werden weiter unten nochmals auf die Wichtigkeit der Circulation zu sprechen kommen.

Etwas Sicheres lässt sich über die Aetiologie des Krebses noch nicht sagen, ist ja doch die alte Streitfrage, ob die Wucherung stets oder nur in einer Anzahl der Fälle vom Epithel ausgehe, noch nicht entschieden.

Auch die bacteriologischen Untersuchungen haben noch zu keinem Ziel geführt.

Der von Scheurlen[1]) aus dem Krebssaft gezüchtete Bacillus wurde nur von Franke[2]) in Gnaden aufgenommen, hielt aber einer strengen Kritik nicht aus. Ausserdem haben Dr. Barabei und Sanarelli in Siena Reinculturen bekommen und wollen durch Impfung Carcinom erzeugt haben, doch fand ich die Entdeckung sonst nirgends bestätigt.

Wenn wir somit das eigentliche Agens der Krankheit nicht kennen, so bleibt uns nur übrig, die Momente zu untersuchen, welche zur Disposition beitragen oder dieselbe bedingen.

Heredität. In den meisten Abhandlungen über Magenkrebs wird der Heredität ein gewisser Einfluss zugeschrieben, da man die Thatsache, dass einzelne Familien, z. B. die Napoleoniden, in vielen Generationen von der Krankheit heimgesucht werden, nicht ignoriren kann.

Meine Untersuchung basirt auf 138 auf der Klinik beobachteten Fällen.

Wir finden daselbst mit Bestimmtheit Magenkrebs angegeben: 6mal beim Vater, 3mal bei der Mutter, 1mal bei beiden Eltern und 1mal bei der Grossmutter. Dazu ist 1 Fall von Magenschluss nach Trauma zu erwähnen. Wenn wir den letzten Fall nicht berücksichtigen, so bekommen wir Magenkrebs bei den Vorfahren in 8 Proc. aller Fälle.

Krebse anderer Organe sind relativ wenige angegeben: 2mal Leberkrebs, 1mal Uterus, 1mal Zunge = 2,9 Proc. In 2 Fällen wurde mit Sicherheit angegeben, dass je eines der Geschwister an der gleichen Krankheit gestorben war. Dahin dürfte wohl noch 1 Fall mit schwerem Icterus und begleitenden Magensymptomen zu rechnen sein.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 49.

2) Münchner med. Wochenschr. 16. April 1888.

Im Weiteren muss ich darauf hinweisen, dass ohne Zweifel noch die meisten Fälle von langem Magenleiden bei bejahrten Eltern hierher gehören. An chronischen Magenleiden starben 3 Väter, 1 Mutter und 2 mal eines der Eltern (mit je 1 der Geschwister), im Ganzen 6 Personen = 4,3 Proc.

In 3. Linie erwähne ich lange dauernde Magenbeschwerden bei noch lebenden Eltern: 3 mal beim Vater, 2 mal bei der Mutter und 2 mal bei Eltern und Geschwistern = 7 Fälle (5 Proc.). Die Möglichkeit, dass ein Theil davon an Carcinom leidet, ist wohl nicht von der Hand zu weisen.

Endlich bleiben noch 8 Patienten übrig, welche mit Bestimmtheit, wenn man so sagen darf, erbliche Belastung verneinten.

Recapituliren wir, so ergeben sich 5 Kategorien:

1. Sicher Carc. ventr. bei Eltern in 8 Proc.,
2. = = = bei Geschwistern in 2,2 Proc.,
3. wahrscheinlich Carc. ventr. bei Eltern in 4,3 Proc.,
4. unsicher = = = = in 5 Proc.,
5. Krebs in anderen Organen in 2,9 Proc.

Bräutigam (l. c.) hat bei seinen 120 Patienten 10 mal Magenleiden von ungefähr einjähriger Dauer als Todesursache eines der beiden Eltern gefunden (8,5 Proc.).

Um unser Resultat damit zu vergleichen, müssen wir 1 und 3 addiren und bekommen 12,3 Proc.; somit würde in Zürich die Erblichkeit eine grössere Rolle spielen. Winiwarter[1]) constatirte in 3,65 Proc. Krebs bei Eltern oder Geschwistern, und Cripps[1]) giebt an, dass die Wahrscheinlichkeit, dass ein Krebskranker solche erzeugt, $^1/_{28}$ = 3,6 Proc. beträgt. Snow Herbert (l. c.) hält den Einfluss der Heredität für Mamma- und Uteruskrebse für werthlos. Auf die Zahlen Winiwarter's und Cripps' basirend, hat dann auch Nedopil nicht gezögert, der Heredität jeden Werth abzusprechen. Wenn 3 Proc. aller Leute an Krebs starben, die Erblichkeit nur bei 3 Proc. nachgewiesen werden kann, dann ist allerdings der Einfluss der letzteren Null.

Bei unseren Beobachtungen, speciell für den Magenkrebs, liegen die Sachen etwas verschieden. Während laut Tabelle 1 im Kanton Zürich der Magenkrebs 3,0 Proc. der Gesammtmortalität verursacht, so haben wir gesehen, dass mit Sicherheit (so weit anamnestische Daten Sicherheit gewähren) in 8 Proc. bei den Eltern, dazu in 2,2 Proc. bei Geschwistern Carc. ventr. constatirt wurde, d. h. Magenkrebs

1) Citirt von Nedopil.

kam bei den Eltern beinahe 3mal so häufig vor, als nach der Statistik anzunehmen war. Noch eclatanter wird das Resultat, wenn man noch Kategorie 3, die wahrscheinlichen Fälle, berücksichtigt. Lassen wir aber 2, 3 und 4 bei Seite und berechnen wir nur die sicheren Krebse der verschiedenen Organe bei den Vorfahren, so bekommen wir 10,9 Proc., d. h. 2—3mal mehr, als die Krebsstatistik (s. Tabelle 2 = 4,4 Proc.) ergeben müsste.

Wenn demnach Winiwarter Krebs überhaupt nur bei 3,65 Proc. der Eltern und Geschwister findet, während wir bei 10,2 Proc. Magenkrebs erhalten, so müssen da wiederum geographische Verhältnisse eine Rolle spielen, oder es müssen die Krebse anderer Organe, wie Snow Herbert für die Mamma und den Uterus gezeigt hat, den Unterschied erklären.

Wir unsererseits können, selbst indem wir der Sicherheit anamnestischer Angaben Rechnung tragen, nicht umhin, der Heredität in der Aetiologie des Carc. ventr. eine bedeutende Rolle zuzuschreiben.

Interessant ist, zu sehen, dass Magenbeschwerden jeglicher Art bei den Eltern in 17,3 Proc. der Fälle bestanden haben. Es ist mir nicht bekannt, wie häufig überhaupt Magenleiden vorkommen, und so lässt sich auch nicht entscheiden, ob sie bei den Eltern der an Magenkrebs leidenden Patienten häufiger als bei anderen beobachtet werden. Noch müssen wir einige Fälle erwähnen, wo einmal die ganze Familie, 7 mal mehrere — bis 8 Geschwister — magenleidend waren. Dies führt uns darauf, zu untersuchen:

Die Beziehungen des Carcinoms zu den anderen Affectionen des Magens. Es lag mir daran, zu untersuchen, ob etwa die Häufigkeit des Magenkrebses parallel gehe zu den Todesfällen an anderen Magenaffectionen. Tabelle 13 enthält die Anzahl der Todesfälle im Jahr 1886, welche durch die verschiedenen Magenaffectionen bedingt war. Die zweitletzte Rubrik zeigt deren Antheil an der Gesammtmortalität, auf 1000 Einwohner berechnet, während die letzte Rubrik den Antheil des Magenkrebses aufweist.

Im Grossen und Ganzen werden auch wieder die südlichen und westlichen Gegenden mehr verschont, doch kommen mehrere Ausnahmen von der Regel vor. Es lässt sich nicht viel aus diesen Ergebnissen schliessen.

Darum habe ich versucht, die Beziehungen früherer Magenleiden zum Krebs an der Hand der klinisch beobachteten Patienten näher zu untersuchen.

In 20 Fällen (fast 15 Proc.) stossen wir in der Anamnese auf

TABELLE 13.

Todesfälle durch Magenkrankheiten im Jahr 1886.

Kanton	Gastritis		Ulcus rotund.		Gastroenteritis der Erwachsenen		Total der Magenkrankheiten			Gesammtmortalität	Magenkrebs
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	t.		
										pro m.	pro m.
Zürich	7	8	8	24	24	34	39	66	105	0,31	0,71
Bern	24	16	30	18	34	36	88	70	158	0,29	0,29
Luzern	2	6	13	10	19	15	34	31	65	0,47	0,81
Uri	—	—	1	—	2	2	3	2	5	0,21	0,21
Schwyz	2	2	4	7	2	6	8	15	23	0,43	0,55
Unterwalden	3	—	3	2	6	3	12	5	17	0,61	0,57
Glarus	—	—	6	—	1	—	7	—	7	0,21	0,65
Zug	1	—	—	—	1	—	2	—	2	0,08	1,12
Freiburg	5	—	3	4	8	11	16	15	31	0,26	0,42
Solothurn	2	—	6	5	7	5	15	10	25	0,30	0,47
Basel	3	2	6	2	11	4	20	8	28	0,20	0,29
Schaffhausen	3	—	4	3	2	3	9	6	15	0,39	0,49
Appenzell	4	1	10	1	9	2	23	4	27	0,40	0,55
St. Gallen	14	10	20	12	17	15	51	37	88	0,40	0,67
Graubünden	2	6	6	6	2	8	10	20	30	0,31	0,29
Aargau	2	6	12	9	16	20	30	35	65	0,33	0,72
Thurgau	7	1	7	4	12	3	26	8	34	0,33	0,76
Tessin	14	15	3	—	37	60	54	75	129	0,96	0,23
Waadt	3	11	12	2	12	14	27	27	54	0,22	0,36
Wallis	2	4	3	—	1	9	6	13	19	0,18	0,06
Neuenburg	5	3	3	3	3	3	11	9	20	0,19	0,25
Genf	4	5	2	1	9	12	15	18	33	0,31	0,35
Schweiz	109	96	162	113	235	265	506	474	980	0,33	0,47

frühere Magenleiden. Doch ist es schwer, aus den theils unsicheren Angaben die Natur des Leidens herauszufinden, und theile ich die Notizen in extenso mit.

Es folgen in 1. Linie 14 Krankengeschichten im Auszug, welche mit mehr oder weniger Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf ein vorausgegangenes Ulcus ventriculi deuten.

1. Jakob Spörri, Mechaniker, 30 J. alt, aufgenommen am 12. November 1886.

Anamnese. Vater des Pat. ist an Wassersucht, Mutter an Gebärmutterkrebs gestorben. Pat. hatte vor 10 Jahren eine Unterleibsentzündung. Seit 1883 leidet er an einer Magenaffection, hat in dieser Zeit beinahe täglich, doch nie Blut erbrochen. Es bestand constant Stuhlverstopfung. Pat. will seit der Erkrankung 30 Pfund abgenommen haben.

Status praesens. Blasser Mann; Zunge wenig belegt. Abdomen mässig gewölbt. Das Epigastrium ist schmerzhaft, und hört man daselbst Plätschern. Der Magenschall reicht bis zum Nabel. In aufgeblähtem Zustand beginnt der Magen links in der mittleren Axillarlinie

und reicht bis in die rechte Mammillarlinie, überschreitet aber den Nabel nicht und ist somit nur von rechts nach links erweitert. Appetit ordentlich. Schlaf gestört. Stuhl retardirt, nicht viel Durst.

Therapie: Resorcini 0,2, Sacch. alb. 0,5. 3 mal täglich vor dem Essen 1 Pulver.

Verlauf. 18. November. Pat. hat täglich eine stark sauer riechende, braune, körnig sedimentirte Masse erbrochen, in der Hauptsache aus Fett bestehend. Pat. klagt über Stechen und Würgen. Das filtrirte Erbrochene giebt Lunge'sche Reaction.

21. November. Jodkali findet sich nach 1 Stunde noch nicht im Speichel. Das Erbrochene war das letzte Mal mehr röthlichbraun gefärbt. Links ganz kleine submaxillare Drüsen.

23. November. Der Magen wird ausgespült; er nimmt 7000 Ccm. Flüssigkeit auf, von welcher nur 5200 wieder zurückkommen. Zuerst war sie bräunlich, allmählich wurde sie röthlicher, blutiger. Der Versuch wird nicht mehr wiederholt.

24. November. Klinische Vorstellung. Blasser, nicht kachektischer Mann, der über Brennen im Magen, meist in der Nacht, klagt. Das Epigastrium leicht gewölbt. Magengegend nicht druckempfindlich. In Nabelhöhe fühlt man eine glatte, auf Druck sehr schmerzhafte, 4 Cm. breite Resistenz. Der Magenschall reicht von der linken bis zur rechten vorderen Axillarlinie und überschreitet den Nabel nicht. Keine Supraclaviculardrüsen. Seit 6 Tagen kein Stuhl. Täglich reichliches Erbrechen. Das Erbrochene schaumig, enthält freie Buttersäure, keine Salzsäure. Resorptionszeit länger als 1 Stunde. Indicangehalt leicht vermehrt. Trotz des jugendlichen Alters und trotz der fehlenden Kachexie ist man doch genöthigt, an ein Carcinoma pylori cum stenosi et Dilatatio ventriculi zu denken.

26. November. Man fühlt zeitweise wieder die schmerzhafte Resistenz links vom Nabel. Stets Erbrechen ohne Blut. Nachts starke Schmerzen. Temperatur stets subnormal.

6. December. Pat. ist in den letzten 48 Stunden stark abgemagert, hat leicht delirirt, jammert und verliert die Hoffnung. Wenn man tief unter das rechte Hypochondrium greift, so hat man das Gefühl, als ob der Pylorus verdickt wäre. Pat. wird auf die chirurgische Klinik verlegt.

K. D. Carcinoma ventriculi. Stenosis pylori.

Zweite Aufnahme am 27. December 1886. Patient verliess aus Furcht vor der Operation die chirurgische Abtheilung in leidlichem Wohlbefinden. Doch stellten sich bald Erbrechen und intensive krampfartige Schmerzen in der Magengegend ein, so dass Pat. sich wieder meldete.

Bei seiner Ankunft jammerte Pat. über unaufhörliche, sehr heftige Schmerzen in beiden Armen und Beinen. Der Kräftezerfall war hochgradig, die Stimme klang hohl, der Puls jagend. Nach 0,005 Morph. mur. subcutan wurde er ruhiger. Zeigt jetzt häufige Brech- und Würgbewegungen; giebt an, Krämpfe in den Kiefern zu haben, und kann wirklich den Mund kaum öffnen. Das Abdomen ist gewölbt, zeigt eine diffuse Prominenz, welche den Nabel nach oben um 4, nach unten um 5 Cm. überschreitet, sich luftkissenartig anfühlt und bei der Percussion starkes Plätschern giebt.

Percutorisch beginnt die Grenze rechts in der Mammillarlinie, endet nach unten 8 Cm. unter dem Nabel und geht links bis zur Mammillarlinie. Nur minimale Inguinal-, keine Cervical- oder Supraclaviculardrüsen. Im Erbrochenen eine grosse Anzahl Fetttröpfchen; keine Sarcinen.

29. December. Der Magen contrahirt sich lebhaft. Es ist, als ob man am Pylorus eine Resistenz fühlte. Pat. ist noch stark collabirt, obwohl der Puls etwas kräftiger. Systolisches Geräusch über der Herzspitze.

30. December. Pat. schluckt sehr schlecht, bekommt jedesmal Schlingkrämpfe, welche das Genossene regurgitiren. Im Harn sehr viel Indican. Pat. hat in den letzten Tagen 2mal erbrochen.

3. Jan. Pat. war schon 2 Tage deliriös, musste katheterisirt werden, wobei sich leicht trüber Harn mit Spuren von Eiweiss entleerte. Die Temperatur war stets subnormal und ging zuletzt auf 35,5° C. herunter. Exitus.

Obduction. Abgemagerte Leiche. Zunge grau belegt. Magen von rechts nach links verlängert. Der Pylorus stellt eine knollige Masse dar. Im Magen dünner gelber Inhalt. Die Schleimhaut geschwollen. Pylorus ringförmig eng, zeigt ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit narbig eingezogenen Rändern von exquisiter Gestalt, wie bei Ulcus rotund. Die Verdickungen stellen gelbgrüne Massen dar, wie bei einem Carcinom. Das Geschwür ist zehncentimesstückgross. Die submucöse Verdickung erstreckt sich nach links.

A. D. Ulcus rotundum carcinomatosum pylori cum stenosi. Macies.

2. Frachsler, Näherin, 39 J. alt, aufgenommen den 21. Oct. 1886.

Anamnese. In der Familie keine Magenleiden. Vom 16. Jahre an litt Pat. an hochgradiger Chlorose, welche erst nach dem 1. Wochenbett ganz verschwand. Pat. will seit ihrer Verheirathung vor 14 Jahren ganz gesund gewesen sein, aber stets einen schwachen Magen gehabt haben. Seit ½ Jahre trat sehr starke Abmagerung ein. Klagen über Schmerzen in der epigastrischen Gegend; später trat Erbrechen hinzu, immer gebunden an Nahrungsaufnahme. Zeitweise wurde Alles gebrochen. Die Speisen kamen fast unverändert, nie mit Blut gemischt, zurück. Harter schwärzlicher, blutloser Stuhl nur nach Medication. Appetit gering, Durst gesteigert. Pat. führt ihre Beschwerden auf Kummer und schlechte Kost zurück.

Status praesens. Abgemagerte Frau. Links eine gut erbsengrosse submaxillare und ähnliche supraclaviculare, rechts mehrere cervicale Lymphdrüsen. Abdomen im Epigastrium eingesunken, aufgebläht in der Umbilical- und hypogastrischen Gegend. Durch die Palpation kann man die untere Grenze eines Tumors von luftkissenartiger Resistenz abtasten, der unter dem linken Hypochondrium in der vorderen Axillarlinie beginnt, in einem nach unten convexen Bogen die Mittellinie 8 Cm. unter dem Nabel überschreitet und sich nach rechts bis in die Mammillarlinie, 2 Finger breit oberhalb der Spina ant. et sup. verfolgen lässt. Dabei fühlt man besonders rechts vom Nabel deutliches Plätschern. Die ganze Partie giebt gedämpft-tympanitischen Schall. Die Palpation ist nicht schmerzhaft, ergiebt nirgends Höcker. Leberdämpfung nicht vergrössert. Harn riecht stark ammonia-

kalisch, reagirt alkalisch und enthält zähen gelblichweissen Schleim. Seit 10 Tagen kein Stuhl. Appetit fehlt. Pat. klagte über klemmende Schmerzen nach dem Essen, über häufiges Brechen und vermehrten Harndrang.

Verlauf. 23. October. Die Aufblähung des Magens bestätigt die gefundenen Grenzen. Bald bläht sich auch das Colon ascendens und descendens auf (Pylorusincontinenz). Die kleine Curvatur steht 9 Cm. unter dem Proc. ensif. Gestern Abend erfolgte Erbrechen einer braunschwarzen, kaffeesatzähnlichen, sauer reagirenden und riechenden Flüssigkeit, in welcher dunkelbraune Krümel suspendirt waren. Keine rothen Blutkörperchen, dagegen reichliche Sarcinen und Speisereste.

27. October. Täglich ähnliches Erbrechen. Die Magensonde entleert viel Flüssigkeit von ähnlicher Beschaffenheit. Darin keine freie Salzsäure. Stets wird ein Ueberschuss von Flüssigkeit ausgehebert (500 bis 2000 Ccm.).

1. November. Klinische Vorstellung. Pat. ist nicht bei freiem Sensorium. Unwillkürliche Zuckungen in beiden Armen. Die Magencontouren ergeben die gleichen Grenzen wie früher. Rechts vom Nabel lässt sich, wenn auch undeutlich, ein Tumor fühlen. In der rechten Supraclaviculargrube grosse Drüsen. Die Diagnose wird trotz des relativ jugendlichen Alters der Pat. auf Carc. ventric. c. dilat. gestellt; hauptsächlich basirend auf den Mangel an freier Salzsäure in dem Mageninhalt.

18. November. Rechts vom Nabel fühlt man einen hühnereigrossen Knoten, der in der Bauchdecke zu liegen scheint. Keine Salzsäure.

1. December. Pat. bekam vor einigen Tagen beim Ausspülen einen Ohnmachtsanfall, von dem sie sich noch nicht ganz erholt hat. Linksseitige Inguinaldrüsen geschwollen. Singultus. Stets starker Harndrang.

7. December. Befinden bessert sich wieder. Die Convulsionen haben nachgelassen. Während der Contraction des Magens fühlt man in der Nähe des Pylorus deutlich einen scharf umgrenzten Tumor.

15. December. Man fühlt heute über dem Nabel 2 leicht verschiebliche Knoten. Der Magen ist collabirt. Andeutung von Knöchelödem.

19. December. Exitus letalis im Collaps.

Section. Abgemagerte Leiche. Bauch aufgetrieben durch den stark dilatirten Magen (25 Cm. hoch, 21 Cm. breit). Der Pylorus zeigt eine starke Einschnürung, welche die Scheerenbranche noch eindringen lässt. Der Magen ist angefüllt mit einer bräunlichen Flüssigkeit. Der Pylorus bildet eine schmale Spalte, von derben Massen umgeben, an die sich eine glatte Ulcerationsfläche anschliesst. In der Richtung der kleinen Curvatur, senkrecht darauf, ein 2 Cm. langes Geschwür; im Durchschnitt zeigt sich der Grund als weissliche Narbe. In der Serosa des Magens finden sich weissliche Knötchen. 5 Cm. vom Pylorus entfernt befindet sich ein Geschwür, dessen Längsaxe senkrecht zur kleinen Curvatur steht. Es ist scharfrandig, 7½ Cm. lang, 2½ Cm. breit, von vollständig glattem Grund. Die Muscularis verdickt. Schleimhaut leicht gewulstet, mit Schleim bedeckt. Keine Metastasen in anderen Organen. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nicht vergrössert. In der rechten Fossa iliaca verkäste Lymphdrüsen.

A. D. Carcinoma ventriculi ex ulcere rotundo. Ulcus ventriculi rotundum. Schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Pleuritische Adhäsion. Bronchiektasien. Verkäste Bronchial- und Iliacaldrüsen. Fibromyoma ovarii sinistri.

8. Friedrich Hinnen, Landwirth, 56 J. alt, aufgenommen den 29. September 1885.

Anamnese. Die Eltern des Pat. sind an Asthma gestorben; ein Onkel habe Magenleiden gehabt. Pat. selbst hat vom 26.—30. Jahre an Magenschmerzen gelitten, dabei oft, besonders letztes Jahr wieder häufiger, zuweilen mit Blut gemischte Massen erbrochen. Darauf trat Schwäche und Abmagerung ein. Seit 5 Wochen hat das Erbrechen zugenommen (3—4 mal pro die), oft blutige Massen. Appetit gleich Null, dabei Verstopfung. Viel Singultus. Pat. hat zu Hause besonders viel Milch, wenig Fleisch und Kartoffeln genossen.

Status praesens. Abgemagerter, blasser Mann, der über Schmerzen in der Magengegend klagt. Brustorgane intact. Das ganze Abdomen ist druckempfindlich. Beim Fasten contrahirt sich der Magen, der sich bis dicht unter den Nabel verfolgen lässt. Keine Resistenzen. Ueberall tympanitischer Schall.

30. September. Patient hat circa 500—600 Ccm. einer dicklichen schwarzbraunen, kaffeesatzartigen Brühe erbrochen. Mikroskopisch ergiebt sich das Erbrochene als vorwiegend aus Blut bestehend. Es wiegen vor gequollene, noch hämoglobinhaltige Blutkörper; daneben noch normale und ausgelaugte Formen. Nach dem Auflegen von Eisblase auf die Magengegend und Ordination von Eispillen hat das Erbrechen aufgehört. Die farblosen Blutkörperchen sind sehr klein. Die Sarcinen ungleich gross. Keine Lymphdrüsen.

Verlauf. 3. October. Es bestehen Schmerzen in der Pylorusgegend. Heute dicht an der rechten Mammillarlinie eine Art Resistenz.

8. Oct. Das Erbrechen hat abgenommen; heute ein exquisit schwarzer Stuhl nach Darminfusion. Ueber dem linken Kopfnicker mehrfache harte, bis linsengrosse Lymphdrüsen.

16. October. Pat. ist allmählich schwächer geworden, delirirt jetzt beständig. Keine Oedeme. Abdomen stärker gewölbt. Exitus.

Section. Abgemagerte, blasse Leiche. Hydropericardium. Brustorgane sonst intact. Magen etwas meteoristisch aufgetrieben; Pylorustheil verlängert, ragt bis zum 7. Rippenbogen, wendet sich dann nach hinten; ist von Adhäsionen umgeben. Magen erweitert, enthält eine schwarze Flüssigkeit. Der Pylorus fühlt sich derb an; das umgebende Gewebe ist weisslich infiltrirt. Auf der Schleimhaut 2 Cm. lange, $^1/_2$ Cm. breite Geschwüre. Unter der Cardia befindet sich ein rundliches, $3^1/_2$ Cm. grosses, an den Rändern unterminirtes Ulcus mit bräunlicher Umgebung. Milz und Nieren intact. Schleimhaut des Digestionstractus sehr blass. Auf der Leberoberfläche bindegewebige Auflagerungen.

A. D. Anaemia. Dilatatio ventriculi. Ulcera rotunda carcinomatosa.

4. Regula Kupp, Seidenweberin, 51 J. alt, aufgenommen den 5. October 1886.

Anamnese. Pat. hat noch 8 lebende Geschwister, die alle magenleidend sind. In ihrer Pubertät litt sie an Dysmenorrhoe, Kopfweh, unregelmässigen Erbrechen von nicht blutigen Massen. Sie verheirathete sich mit 26 Jahren und gebar im Zeitraum von 20 Jahren 9 mal, darunter waren 2 Frühgeburten. Die Menopause trat letztes Jahr ein, war von starken Blutverlusten begleitet. Obwohl sich Pat. elend fühlte, musste sie bei schlechter Nahrung (Kartoffeln und Kaffee) streng arbeiten. Im Frühjahr dieses Jahres wurden die Schmerzen in der linken Seite, welche schon seit dem letzten Wochenbett (1881) bestanden, stärker. Damit war heftiger Brechreiz, Brechen von schleimigen Massen und Speiseresten, meist 2 Stunden nach der Mahlzeit, verbunden. Das Erbrochene war nie schwarz, enthielt nie Blut. Appetitlosigkeit, Obstipation und starke, rasch zunehmende Abmagerung veranlassten den Spitaleintritt.

Status praesens. Starke Abmagerung, eingefallenes Gesicht und zahnlose Kiefer. Brustorgane unverändert. Abdomen in seinen unteren Theilen aufgetrieben, die epigastrische Partie leicht eingefallen. In der Höhe der Spina ant. sup. rechts kann man den unteren Rand eines etwas resistenten, leicht luftkissenartigen Organs herauspalpiren, das etwa 1 Cm. unterhalb des Nabels die Mittellinie kreuzt und in der linken Parasternallinie 5 Cm. unterhalb des Nabels gelegen ist und hier einem deutlichen Tumor von strangartiger Beschaffenheit Platz macht und in der linken Mammillarlinie unter dem Hypochondrium verschwindet. Der Tumor ist respiratorisch nicht verschieblich. Die Percussion ergiebt ungefähr die gleichen Contouren; der Schall ist gedämpft-tympanitisch. Die Leberdämpfung schliesst mit dem Brustkorbrand. In beiden Leistenbeugen geringe Drüsenschwellung. Stecknadelkopfgrosse Cervicaldrüsen, rechts etwas deutlicher als links. Kein Indican im Harn, dagegen mässig Eiweiss. Keine Cylinder.

Verlauf. 16. October. Die Resorptionszeit betrug 20 Minuten. Gegen die starken Schmerzen wird Morphium gegeben. 1 mal Erbrechen von sauer riechenden Speiseresten mit körnig-krümeligem Sediment.

14. November. Pat. bekam gestern einen eigenthümlichen Schwächeanfall, so dass man an eine Blutung dachte. Erbrechen ohne Blutspuren. Keine Milzschwellung. Die Temperatur, welche bis Mittag auf 40,5 gestiegen, ging Abends auf 37,4, um Nachts wieder auf 38,3 zu steigen.

15. November. Temperatur Morgens 39, Abends 37. Fieber und Delirien. Links hinten unten Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Daneben Husten.

26. November. In den gebrochenen Massen mit Congopapier keine Salzsäure gefunden.

1. December. Bei der klinischen Vorstellung wird constatirt, dass der Tumor in abdomine mitgetheilte Pulsation hat, sich nicht verschiebt. Die rechten Inguinaldrüsen sind mehr vergrössert als die linken. Da im Harn ausser Eiweiss auch Peptone vorhanden sind, so denkt man an eine beginnende chronisch-parenchymatöse Nephritis.

13. December. In letzter Zeit ist Pat. mehr und mehr collabirt, hat Oedeme bekommen, klagt über Athemnoth. Heute, ohne auffälligen Anfall, fällt auf, dass Pat. stark stottert, stets den ersten Buchstaben mehrmals

wiederholt. Lidspalten beiderseitig gleich weit. Keine Paresen noch Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Der Collaps nimmt zu und Pat. macht Exitus den 15. December.

Section. Starke Abmagerung. Magen dilatirt, mit Colon transversum und Gallenblase verwachsen. Dazwischen finden sich circumscripte Eiteransammlungen, welche auch gegen das Pankreas reichen. Die Verjauchung dringt bis in dessen Gewebe vor. Das Colon transvers. ist an die grosse Curvatur herangezogen, woselbst ein rundlicher grauer Knoten dem Magenrand aufsitzt. Der Magen enthält galligen Inhalt. Die Schleimhaut wird in ihrem 3. Theil eingenommen von einem gallertigen Geschwür mit derben Rändern. Keine Metastasen. Nieren verfettet.

A. D. Carcinomatöses Magengeschwür. Peritonitis purulenta capsulata. Fettige Degeneration der Nierenepithelien. Anasarka. Hydrothorax dexter, Hydropericardium, Ascites.

Aus den Krankengeschichten der anderen Patienten entnehme ich Folgendes:

5. Die Mutter unserer 40 J. alten Pat. starb an Wassersucht, klagte oft über Brechneigung. Pat. selbst war in der Jugend stets gesund. Im Jahre 1874 trat ganz plötzlich einmal Blutbrechen auf. Seit diesem Frühjahr bekam sie hier und da das „Herzwasser", später Brechreiz und im Mai stellte sich alle 2 Tage Brechen ein. Das Erbrochene war dünnflüssig, bräunlich. Seit Frühjahr 1886 bemerkte Pat. eine Verhärtung in der Magengegend, welche stets zunahm. Pat. hat viel Brod und Kartoffeln gegessen. Sie wurde auf die chirurgische Klinik verlegt und dort mit Erfolg operirt.

6. 57 J. alter Pat., stammt aus einer Familie, in welcher Magenleiden häufig sind. Vom 22.—30. Jahre litt Pat. an Erbrechen und „Herzwasser" und musste daher strenge Milchdiät beobachten. Später hörten die Schmerzen spontan auf und alle Speisen wurden wieder vertragen. Seit 6 Monaten hat Pat. seinen Appetit verloren, fühlt sich matt. Daneben bestanden hartnäckige Obstipationen und Schmerzen im linken Hypochondrium.

7. Vater des 47j. Pat. ist an Leberkrebs gestorben; 4 Geschwister sind magenleidend. Er selbst hat in seinem 25.—30. Jahre am Magen gelitten. Schmerzen und Erbrechen (kein Blut).

8. 2 Schwestern des 62j. Pat. sind magenleidend. Pat. hat vom 20. bis 30. Jahre über anfallsweise auftretende Schmerzen im Magen geklagt. Dann vollständiges Wohlbefinden bis zum 62. Lebensjahre, woselbst von Neuem Magenbeschwerden jeglicher Art auftraten.

9. Pat., 46 J. alt, litt im 20. Jahre während 6 Monaten an Diarrhoe und Magenschmerzen. Letztere dauerten nach Ablauf der ersteren noch circa 1 Jahr fort. Dabei häufiges Aufstossen, hier und da Erbrechen; Appetitlosigkeit. Der Zustand besserte sich allmählich und Pat. erfreute sich einer guten Verdauung bis zum 40. Jahre.

10. 45 J. alter Pat., hereditär nicht belastet, leidet an Rhinosklerom und hat wegen Syphilis viel Hg genommen. Seit einigen Jahren leichte Schmerzen im Unterleib; 8 Monate vor dem Exitus heftige Schmerzen, als

ob der Leib zerspringen wollte. 4 Monate später heftiges, kaffeesatzartiges Erbrechen, das sich noch einige Male wiederholte. Daneben Aufstossen, Obstipation u. s. w. Die Autopsie ergab: Oberhalb des Pylorus ein länglich-ovales, 6½ Cm. langes, 3½ Cm. breites Geschwür mit weisslichem Grunde und verdickten Rändern. Keine Metastasen.

A. D. Rhinosklerom, Carcinoma ventriculi.

11. 42j. Pat., stammt aus gesunder Familie; war früher nie krank. Seit 9 Monaten mitunter Erbrechen nach dem Essen. — Klinische Diagnose: Multiple Carcinome des Abdomens. — Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Pylorus für den kleinen Finger durchgängig. Unmittelbar hinter dem Pylorus eine 8½ Cm. lange, 1½ Cm. breite, wohl 1 Cm. dicke Geschwürsnarbe, mit ganz geheilten Rändern und ganz ebenem Grunde, ohne jegliche Ulceration, offenbar (?) ohne heteroplastische Einlagerungen. An der äusseren Seite dicke bindegewebige Adhäsionen mit der Umgebung, welche *intra vitam* als Tumoren imponirten. Weiter oben, an der kleinen Curvatur, gegen die Cardia hin, ein ganz analog geheiltes Ulcus, aber mit weniger erhabenen Rändern, von der Grösse eines Zweifrancsstückes.

A. D. Ulcera ventric. sanata.

Da keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden, so lässt sich nachträglich nicht entscheiden, ob die Narbe frei von heteroplastischen Stellen oder schon carcinomatös entartet war. Die Tiefe der Narbe, sowie die Verengerung des Pylorus sprechen für einen alten Process, der durch die Symptome seit 9 Monaten nicht wohl erklärt wird. Es kann sich somit wohl eher um ein Ulcus ventriculi handeln, das erst Symptome machte, als die entstandene Narbe carcinomatös entartete.

12. 51j. Pat., hat früher an Magenbeschwerden (häufige Schmerzen, nie Erbrechen) gelitten. Seit 31 Jahren sind sie verschwunden.

13. 64j. Pat., hatte in ihrer Jugend viel Erbrechen und will stets einen empfindlichen Magen gehabt haben.

Daran reiht sich noch eine Beobachtung von Chlorose an.

14. Pat. litt mit 18 Jahren an schwerer Chlorose, hatte stets einen schwachen Magen und konnte deshalb einzelne Speisen nie ertragen.

Bei einer anderen Person, welche phthisisch hereditär belastet war, wurde starke Chlorose in der Anamnese hervorgehoben, ohne dass Magensymptome speciell erwähnt wurden.

Chronischer Magenkatarrh liegt wohl vor bei 4 Personen, deren Vorgeschichten wir Folgendes entnehmen.

15. 69j. Pat., in der Jugend Typhus durchgemacht und klagt seit 20 Jahren über Magenbeschwerden (Würgen, Brechneigung, abundante Salivation, Obstipation); kein Erbrechen.

16. Pat. 48 J. alt, hat vor 15 Jahren das Nervenfieber gehabt und seit jener Zeit stets über Magenweh geklagt. Saure Speisen wurden gar nicht ertragen. Kein Erbrechen. Dies dauerte 15 Jahre lang, als die Zeichen eines gefährlichen Magenleidens auftraten. Pat. ist starker Potator und Raucher.

17. Mutter und Schwester sind magenleidend. 1 Schwester an Wassersucht gestorben. Pat., 47 J. alt, hat mit 14 Jahren an Icterus gelitten. Seit seiner Pubertät verspürt er jährlich während 3—4 Wochen Schmerzen nach dem Essen, hatte schlechten Appetit und litt an Obstipation.

18. 69j. Frau, leidet seit 35 Jahren an Magenbeschwerden, die trotz Diät nicht verschwanden. Nie Blut im Erbrochenen.

Vorübergehende Verdauungsstörungen wurden angegeben bei:

19. Ein 52j. Pat., hat vor 10 Jahren ein rheumatisches Magenleiden während 4 Monaten durchgemacht. Seitdem sind oft leicht Verdauungsstörungen aufgetreten. Ein Bruder starb an schwerem Icterus.

20. Die Mutter ist magenleidend. Pat. litt mit 20 Jahren oft an Soodbrennen.

Gehen wir nun an die Analyse dieser Fälle.

Wenn schon die Diagnose der verschiedenen Magenleiden bei Lebzeiten grosse Schwierigkeiten verursachen kann, so ist es ganz unmöglich, aus den anatomischen Daten mit Sicherheit auf die den Beschwerden zu Grunde liegenden Processe zu schliessen. Darum kann es sich in der Mehrzahl der oben beschriebenen Krankheitsbilder nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln.

Bevor wir zum wichtigsten Theil, zum Verhältniss des Ulcus zum Carcinoma ventr., übergehen, will ich noch einige Beobachtungen anderer Autoren mittheilen.

Die Bedeutung des Geschwürsprocesses im Magen für die Entwicklung des Krebses ist schon lange erkannt. Sah doch schon Dittrich[1]) bei der Section von 160 Magenkrebsen 8 Fälle von Combination. Dabei war die Neubildung in 2 Fällen am Rand des Geschwürs, in 6 Fällen traten beide Processe neben einander auf. Rokitansky[2]) sagt: „Die Fälle von Combination von Ulcus und Carcinom lassen deutlich erkennen, dass das letztere zum ersteren hinzugetreten ist.“ Auch Leube[3]) und Potain[4]) geben an, dass Carcinome auf alten Narben sich gern entwickeln. Letzterer fügt hinzu, dass dies besonders in der Gegend der kleinen Curvatur vorkomme. Hauser[5]) hat, basirend auf die histologische Untersuchung des Randes bei chronischem Magengeschwür während der Vernarbung, darauf hingewiesen, dass nur ein gradueller Unterschied zwischen der krebsigen Wucherung der Drüsenepithelien und der atypischen Wucherung der Drüsen bei der Narbenbildung besteht. Von grösster Wichtig-

1) Prager Vierteljahrschr. Bd. V. 1848.
2) Lehrb. d. path. Anatomie. 3. Aufl. Bd. III.
3) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther.
4) Gazette des hôp. 1883. No. 43.
5) Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883.

keit erscheint mir der Hinweis auf die Gefässerkrankungen, welche das chronische Geschwür überhaupt bedingen. Dadurch erklärt Hauser auch die Thatsache, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, experimentell ein chronisches Ulcus zu erzeugen. Ausserdem hat er wie Waldeyer am Rande eines Carcinoms auch in der nächsten Umgebung des vernarbenden Geschwürs und am Rande eines Sarkomknotens proliferirende und entartete Drüsenschläuche mit verändertem Epithel und gelockertes, entzündlich infiltrirtes Bindegewebe constatirt. Die krebsige Entartung der Narbe hat Hauser nicht beobachtet, dagegen beschreibt Heitler[1]) 3 Fälle von Carcinom auf narbigem Grunde (Magen 2 mal, Gallenblase 1 mal). Ueberdies beweisen die 2 Beobachtungen von Levin[2]) und eine von Schütz[3]), dass Narben überhaupt für maligne Degeneration disponirt sind.

Untersuchen wir nun, wie oft Ulcus ventr. rotund. in unseren Beobachtungen vorkam.

Ausser den Fällen 1—4, bei welchen die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wird, glaube ich mit ziemlicher Sicherheit die Fälle 5, 6, 7, 8, 9 dahin rechnen zu können. Bedenkt man, dass bei Syphilis Ulcus rotund. häufig ist und bei Fall 10 einige Jahre leichte Unterleibsschmerzen, dann plötzlich heftige Schmerzen im Magen auftraten, berücksichtigt man ausserdem das länglich-ovale Geschwür mit verdicktem Rande, so dürfte wohl auch hier die Annahme eines Ulcus nicht gar fern liegen. Was Nr. 11 anbetrifft, so habe ich schon oben meine Bedenken gegen einfaches Ulcus geäussert. Dazu kommt, dass im klinischen Journal die Diagnose auf Carcinoma ex ulcere rot. gestellt wurde. Nr. 12 giebt wiederum eine ziemlich typische Anamnese für ausgeheiltes Ulcus. Chlorose führt sehr häufig zu Ulcus, und muss man in Nr. 14 ebenfalls daran denken, wenn auch nicht Blutbrechen mit starken Schmerzen u. s. w. constatirt wurde. Nr. 13 zeigt zu wenig charakteristische Symptome, als dass man wagen dürfte, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Wir haben somit:

Sicher vorausgehendes Ulcus ventric. rotund. in	4	Fällen (1—4)	= 3 Proc.
Ziemlich sicher vorausgehendes U. ventr. rot. in	6	" (5—9, 12)	= 4,2 "
Wahrscheinlich vorausgehendes U. ventr. rot. in	3	" (10, 11, 14)	= 3 "

Lassen wir die 3 letzten Fälle, so ergiebt sich als ziemlich sicher, dass in gut 7 Proc. Carcinom nach Ulcus ventr. aufgetreten ist. Ich möchte auf diese Zahl nicht zu viel Gewicht legen, indem

1) Wiener med. Wochenschr. 1883. XXXIII. 31, 32.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 3.
3) Hefte f. prakt. Dermatologie. IV. 1885.

grosse Fehlerquellen sie beeinflussen. Wir haben die Diagnose in den 4 ersten Fällen, auf die Obduction gestützt, gemacht. Anamnestisch hätte man bei Nr. 1 und 3 an diese Aetiologie denken können. Nr. 2 litt an schwerer Chlorose und schwachem Magen (keine charakteristischen Symptome für Ulcus). Nr. 4 klagte über dysmenorrhoische Beschwerden, verbunden mit unregelmässigem Erbrechen von nicht blutigen Massen. Hätte man in 2 und 4, ohne Autopsie, auf Grund dieser Beschwerden sicher Ulcus angenommen, so wäre der Vorwurf, zu weit gegangen zu sein, sicher am Platze gewesen. Andererseits haben wir typische Symptome des Magengeschwürs bei 5, 6, 7, 8, 12 gefunden, ohne dass die Autopsie einen Anhaltspunkt gefunden hätte, das Carcinom auf ein früheres Ulcus zurückzuführen. In vielen anderen Beobachtungen, die hier nicht erwähnt wurden, hat man bei der Section flache exulcerirte Krebse gefunden, wo die Entscheidung nicht möglich war, was primär gewesen, das Carcinom oder das Geschwür.

Nach diesen Erwägungen dürfen wir wohl zu unseren 10 Fällen noch Nr. 10 und 14 zählen und bekommen dann vorausgehendes Ulcus in 8,7 Proc. Doch ist dadurch für die Genauigkeit der Statistik wenig gewonnen.

Von den 4 Patienten, bei denen der pathologische Anatom den Zusammenhang von Carcinom mit Ulcus feststellen konnte, sind die beiden ersten sehr früh gestorben (30 und 39 Jahre). Hier war das Geschwür, resp. die Narbe von dem Neubildungsprocess noch nicht vollständig zerstört. Diesen Punkt hat schon Grünfeld[1]) hervorgehoben, um zu erklären, wie selten Carcinom und Ulcus zusammen in einem Magen beobachtet werden. Beiläufig erwähnt er dies unter 1150 Leichen 3 mal = 0,2 Proc. Wir haben einen einzigen Fall (Nr. 2) = 0,7 Proc.

Wenn wir somit keine genaue Zahlen für die Abhängigkeit von Carcinom zum vorausgehenden Geschwür bei unserer Untersuchung bekommen konnten, so geht doch mit Sicherheit hervor, dass in mehr als 8,7 Proc. der Krebs nach Ulcus auftrat.

Um nun die ätiologische Bedeutung des Ulcus ventr. schätzen zu können, müssen wir vor Allem seine Häufigkeit überhaupt constatiren. Eichhorst[2]) giebt an, dass sich die Narben in 5 Proc. aller Leichen finden, Grünfeld (l. c.) dagegen hat bei 1150 Sectionen in 11 Proc. (4 Proc. männliche und 16 Proc. weibliche) Narben gefunden und bei 450 besonders darnach untersuchten Fällen

1) Schmidt's Jahrb. 1883. S. 142.

2) Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. S. 105.

stieg das Verhältniss auf 20 Proc. (7 Proc. männliche mehr als 32 Proc. weibliche). Dies sind sehr grosse Zahlen, doch muss man bedenken, dass ausschliesslich alte Leute zur Beobachtung kamen, und hat der Autor im gleichen Material 9 Proc. Magenkrebs gefunden.

Es kann als keine der zu vergleichenden Procentzahlen genau bestimmt werden, darum wird auch das Resultat nicht sicher sein. Doch scheint dennoch hervorzugehen, dass Magengeschwür bei Patienten mit späterem Krebs relativ häufig vorkommt.

Wenn aber, wie allgemein angenommen wird, das Ulcus ventr. eine so grosse ätiologische Bedeutung hat, so wird die Thatsache nicht erklärt, dass die Frauen sogar etwas seltener an Carcin. ventr. erkranken. Unter unseren 10 Beobachtungen befinden sich 7 männliche Individuen (1, 3, 6, 7, 8, 9, 12) = 0,73 Proc. aller männlichen, gegenüber 3 (2, 4, 5) = 0,71 Proc. aller weiblichen Patienten. Nach Tab. 4 starben 2,1 Proc. Männer und 1,5 Proc. Frauen an Magenkrebs. Brinton[1]) giebt das Verhältniss des Ulcus ventriculi der Frauen zu den Männern an wie 2 : 1; With wie 7,3 : 1; Grünfeld wie 32 : 7 (4,5 : 1). Nur Starke beobachtete, dass die Männer etwas häufiger betroffen werden.

Man sollte somit a priori annehmen, dass mindestens doppelt so viel Frauen an Carcin. ventr. sterben, was durch alle Statistiken widerlegt wird. Dass man den directen Zusammenhang bei dem weiblichen Geschlecht nicht öfter beweisen kann, wird uns nicht wundern, nachdem wir oben die Schwierigkeiten beleuchtet haben.

Endlich müssen wir nicht vergessen, dass in vielen unserer Fälle noch andere ätiologische Momente zu berücksichtigen sind. Bei Nr. 3, 6, 7, 8 sind Magenleiden häufig in der Familie. Die Mutter von Nr. 1 ist an Gebärmutterkrebs, diejenige von Nr. 5 an Wassersucht, mit Magenbeschwerden vergesellschaftet, gestorben. Nr. 18 litt an schwerer Chlorose. Welche Wichtigkeit diesen Umständen zukommt, lässt sich nicht entscheiden.

Ein anderer Umstand, der meiner Ansicht nach zu wenig hervorgehoben wurde, spricht unbedingt für ein Verhältniss zwischen Carcinom und Ulcus. Es ist dies die Localisation beider Processe. Die Ostien, besonders der Pylorus, dann die kleine Curvatur sind meist betroffen, während der Fundus, besonders die vordere Wand, ungewöhnlich selten erkranken. Grünfeld (l. c.) fand 69 Proc. aller Narben in und an der kleinen Curvatur. Da nun experimentell

1) Citirt in Eichhorst's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. S. 109.

sichergestellt ist, dass gewisse Erkrankungen der Gefässe die Geschwürsbildung bedingen, so liegt gewiss der Schluss nahe, dass sie auch auf die Entwicklung des Carcinoms und besonders auf dessen Localisation einen bestimmenden Einfluss ausüben. Damit wäre keineswegs gesagt, dass die vielen mechanischen Momente, welche man beschuldigt hat, ohne Einfluss wären. Es ist augenscheinlich, dass die Ostien, die kleine Curvatur und die hintere Wand von ungenügend zerkleinerten, reizenden Speisen mehr in Anspruch genommen werden, als der Fundus und die vordere Wand. Liegt doch, so lange ein Mageninhalt vorhanden, derselbe stets auf der hinteren Wand. An den Pförtner werden schon normaliter grosse Anforderungen gestellt; wie sehr seine Arbeit vergrössert wird, wenn grosse, unzerkleinerte Speisen mit bedeutenden Gasmengen u. s. w. durchgepresst werden, lässt sich denken. Für die kleine Curvatur kommt hinzu, dass dort das Aufhängeband inserirt. Die Zerrungen des oft überfüllten, ausgedehnten Magens sind ebenfalls nicht zu unterschätzen.

Gehen wir nun über zu den anderen Magenbeschwerden, welche anamnestisch erwähnt wurden. In 4 Fällen lag chronische Gastritis vor, woselbst das Magenleiden allmählich ernster wurde und die Diagnose in Carcinoma ventr. abgeändert werden musste.

Schuchardt[1]) lässt der Geschwulstbildung einen chronischen entzündlichen oder hyperplastischen Zustand vorausgehen, der die Entstehung des Carcinoms zwar nicht ausschliesslich bedingt, aber doch in hohem Maasse begünstigt.

Den Zusammenhang erklärt eine Mittheilung von Menetries[2]). Der Autor hat beobachtet, dass sich Carcinom auf dem Boden eines Polyadenoms entwickeln kann. Er betrachtet dasselbe als eine glanduläre Hypertrophie, welche die allgemeine Form der Drüse bewahren kann, in vielen Fällen aber alle Uebergänge bis zur atypischen Carcinombildung durchmacht. Die Polyadenome selbst entwickeln sich nach chronischen Katarrhen, nach Klebs auch nach chronischen Hyperämien der Magenschleimhaut. Das Volumen der Schleimhaut nimmt zu, sie faltet sich. Die Gefässe sind dilatirt. Hört der nöthige Druck auf, so beginnt die Regression. An den Knotenpunkten der gefalteten Schleimhaut (État mamelonné) bleiben Knoten von neugebildetem Bindegewebe zurück, welche zu Polypen ausgezogen werden können. Sie bestehen zum Theil aus adenomatösem, zum Theil aus bindege-

1) Ewald, S. 142.

2) Des polyadénomes gastriques et de leurs rapports avec le cancer de l'éstomac (referirt in Schmidt's Jahrb. Bd. 218. S. 230.

webigem Gewebe und sind den Längsfasern entsprechend gestellt. Wie oft und unter welchen Bedingungen die maligne Degeneration auftritt, ist Verfasser unbekannt.

Bei 4 weiteren Patienten sind Magenbeschwerden vorübergehend aufgetreten. Dagegen wurde in 25 Fällen früheres Magenleiden ausdrücklich in Abrede gestellt.

Auffällig häufig (9 mal = 6,5 Proc.) haben die Patienten an Typhus abdom. früher gelitten. In einem Fall wird mit Sicherheit angegeben, dass seit jener Zeit die Beschwerden aufgetreten sind. Ist hier ein Zufall im Spiel, weil in den letzten Jahren einige stärkere Typhusepidemien in Zürich herrschten? Andererseits wäre es auch denkbar, dass eine längere fieberhafte Krankheit, welche mit einer bedeutenden Consumption der Kräfte verbunden ist, die Magenschleimhaut in schwerer Weise afficiren kann, so dass nach dem bekannten Catarrhus ventr. febrilis ein schweres Magenleiden sich entwickeln kann.

7 Patienten waren phthisisch hereditär belastet; bei 4 bestanden gleichzeitig tuberculöse Processe. In Erwägung, dass die Tuberculose überhaupt eine sehr verbreitete Krankheit ist, so darf man diesem Umstand wohl keine zu grosse Wichtigkeit beilegen.

In 6 Fällen wird die Erkrankung auf schlechte Nahrung (hauptsächlich Kartoffeln) zurückgeführt. 8 Patienten geben zu, dem Alkohol tüchtig gehuldigt zu haben; einer davon giebt bestimmt an, schlechten, angemachten Wein und Most in grossen Quantitäten getrunken zu haben. 3 mal wird starker Kummer und Sorge als muthmaasslicher Grund angegeben. 2 Frauen haben sehr viele (12) Geburten durchgemacht.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit scheint mir die Beobachtung, dass bei 19 Kranken (= 14 Proc.) schlechte Zähne im Status hervorgehoben wurden. Bei einigen persönlichen Beobachtungen war ohne Ausnahme das Gebiss sehr defect. Es ist dies in dem vorgerückten Alter unserer Patienten gar nicht zu verwundern, da bei uns die Zähne schon früh allen möglichen Schädlichkeiten zum Opfer fallen. Als Illustration theile ich das Ergebniss mit, welches die Zahnärzte Zimmermann und Wiswald bei Untersuchung von circa 1000 Mädchen im Alter von 7—14 Jahren in Luzern gefunden haben. Lauter gute Zähne hatten noch 5,8 Proc., theilweise cariöse Zähne 94,2 Proc. Leider fehlen ähnliche Untersuchungen in anderen Orten. Sollte nicht dieser Befund zur Erklärung der Häufigkeit von Magenkrebs in unseren Gegenden etwas beitragen?

Endlich führen 4 Patienten ihre Erkrankung auf ein Trauma

zurück. Einer bekam einen starken Schlag mit der Deichsel und später einen Hufschlag in die Magengegend, dem zweiten fiel vor 7 Jahren ein Stein auf das linke Hypochondrium, ein dritter stürzte vor 4 Jahren auf die gleiche Gegend. Jedes Mal stellten sich die Beschwerden sogleich ein. Letzterer klagte hauptsächlich über Schmerzen im Epigastrium. Der vierte fiel 10 Meter hoch auf den harten Boden und 4 Monate darauf begann das Leiden.

Aehnliche Beobachtungen wurden auch von Anderen gemacht. Alberts[1]) führt folgenden Fall an: Ein 50jähriger, bisher nie kranker Herr strauchelte und fiel mit der Magengegend auf den Griff seines Regenschirmes. 3 Wochen später stellten sich Magenbeschwerden ein und der Erkrankte starb 1 Jahr darauf an Carcinoma ventriculi.

Man könnte sich wohl vorstellen, dass durch diese verschiedenen Traumen irgend eine Verletzung der Magenwand gesetzt wurde, die dann der Ausgangspunkt der Degeneration wäre. Andererseits sind keine analogen Beobachtungen bekannt, dass nach einem einmalig wirkenden Trauma irgendwo Carcinom aufgetreten wäre. Es müssen somit diese anamnestischen Daten mit grösster Vorsicht aufgenommen werden.

Dies sind alle Punkte, welche angeführt und besprochen zu werden uns von Werth schienen.

Wenn wir uns zum Schlusse fragen: Wie entsteht Magenkrebs? so treten hauptsächlich 2 Hypothesen uns entgegen:

1. kann man die Virchow'sche Lehre von den zersprengten embryonalen Epithelinseln, welche später durch verschiedene Reize zur Entwicklung gelangen, zu Hülfe nehmen. Ob sie und wie oft für Magenkrebs speciell richtig ist, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden.

2. verweise ich auf die schon oben citirte Waldeyer'sche Hypothese, wonach die Disposition zur Krebsentwicklung sich erst im Laufe der Jahre einstellt, durch eine entzündliche Lockerung des Bindegewebes und gleichzeitige Wucherung des Epithels. Dass dies für einen Theil der Fälle (für das Carcinom post ulcus) wirklich existirt, hat Hauser (l. c.) durch seine histologischen Untersuchungen bewiesen. Er ist zur Ueberzeugung gekommen, dass das chronische Geschwür nur bei gleichzeitiger Gefässalteration der Umgebung entsteht, ansonst die reactive Entzündung dem Process eine Schranke setzt und dann Vernarbung (Heilung) eintritt. Die gleiche entzünd-

1) Citirt in Ewald, Die Krankheiten des Magens. S. 142.

liche Infiltration liefert aber im anderen Fall das Material zur Wucherung der Schleimhautdrüsen. Zuerst einfache Hyperplasie, dann später alle Uebergänge bis zum atypischen Carcinom.

Wenn nun die Wichtigkeit der Gefässe für einen Fall sicher bewiesen, so ist es denkbar, dass sie auch in den übrigen eine grosse, ja ausschlaggebende Rolle spielen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, wie auffällig es ist, dass das Ulcus und das Carcinom die gleichen Regionen der Magenschleimhaut einnehmen. Hier muss ich auch auf die Beobachtung von Menetries (l. c.) zurückkommen. Was versetzt in dem einen Fall das gutartige Adenom in maligne Wucherung, im anderen Falle nicht? Ich denke der Einfluss der Circulation liegt doch wohl zur Erklärung am nächsten. Bekannt ist, dass Warzen, welche durch Aetzmittel maltraitirt werden, gern carcinomatös entarten. Im Grunde verändert das Aetzmittel doch nur, wenn auch in den oberflächlichsten Schichten allein, die Circulationsverhältnisse. Das Alter prädisponirt in unbestrittener Weise die Krebsentwicklung, und doch muss man annehmen, dass in der Jugend die gleichen Schädlichkeiten auf die Magenschleimhaut einwirken. Wenn dann im Alter das Bindegewebe zur Atrophie neigt, so bekommt das Epithel die Oberhand, füllt die Lücken aus. Ist die Resistenzfähigkeit des ersteren durch Gefässalteration noch mehr vermindert, so wäre es möglich, dass dann die epitheliale Neubildung schrankenlos fortschreitet.

Nun bleibt uns zu beweisen übrig, dass wirklich die angenommenen Gefässalterationen existiren. Ich kann hier erwähnen, dass in Carcinomen erkrankte Gefässe oft beobachtet wurden. Nähere Untersuchungen fehlen leider noch; sie wären zum Verständniss der ganzen Angelegenheit von grösster Wichtigkeit.

Unterdessen wurden die 138 klinischen Krankengeschichten in dieser Hinsicht durchsucht. Vorausschicken will ich, dass jedenfalls kein besonderes Augenmerk auf die Gefässerkrankungen bei den Autopsien gelegt wurde; dessenungeachtet finden wir in 45 Sectionsberichten (1/3 aller Fälle) das Gefässsystem in seinen verschiedenen Theilen 68 mal erkrankt.

Braune Atrophie des Herzens, der häufige Begleiter des Marasmus, findet sich 16 mal. Arteriosklerose wurde nur 3 mal erwähnt, doch müssen die Beobachtungen unvollständig sein, da diese Affection in diesem Alter wohl häufiger auftritt. 7 mal bestand Endocarditis (4 mal E. verrucosa, 1 mal E. recidiva, 2 mal E. vetusta). 1 mal war sie mit Myocarditis fibrosa vergesellschaftet. Ergriffen war 3 mal die Mitralis, je 1 mal die Aorta, Mitralis und Tricuspidalis,

Mitralis und Aorta. Der Herzmuskel war 3mal fettig degenerirt, 1mal hypertrophirt und 1mal dilatirt. Marantische Thrombosen fand man 2mal in der Vena saph., 1mal in der V. cruralis, iliaca dextra, brach. sin., jugul. int. und 1mal in der V. jugul. int. sin. allein. Die Erkrankung der Magengefässe speciell wurde in einem Falle beobachtet, bei welchem Patient infolge einer Blutung aus einer geborstenen varicösen Vene Exitus machte. Embolischer Verschluss der Art. foss. sylvii dextr. trat ebenfalls ein. Ausserdem sind noch zahlreiche Blutungen in die verschiedensten Organe zu verzeichnen (Retina 2, Pia mater 2, subpiale Blutung 1, Epicard 2, Endocard 1, Purpura in abdomine 1). 5 Patienten klagten über häufiges Herzklopfen; einer litt an Arythmia cordis. Bei je 2 Fällen von Lues und Hydrocephalus internus chron. darf man ebenfalls Gefässalterationen annehmen.

Wenn auch die häufige Begleitung von Gefässerkrankungen auffallen muss, so ist natürlich dennoch nicht bewiesen, dass ein inniger Zusammenhang mit der Carcinombildung überhaupt besteht.

Wenn man aber bedenkt, dass oft in chronisch-entzündlich infiltrirtem Gewebe Krebs auftritt, dass Hauser den ausschlaggebenden Einfluss der Gefässerkrankung für das chronische Geschwür und indirect für den Krebs des Magens nachgewiesen hat, so ist jedenfalls der Gedanke, die Alternative der Gefässe, die pathologisch veränderte Ernährung der Gewebe überhaupt in causalen Zusammenhang mit der Krebsentwicklung zu bringen, nicht ohne Grund und der ernstesten Beachtung und Untersuchung werth.

In diesem Fall wäre dann auch die hereditäre Verbreitung verständlich, da nach Klebs die hereditären Eigenschaften sich durch das Mesoblast fortpflanzen. Begreiflich wäre dann die deletäre Wirkung von unzerkleinerten, reizenden, gährenden Speisen, von zu grossen Quantitäten von festen und flüssigen Nahrungsmitteln, welche alle katarrhalische Zustände, alle veränderte Circulationsverhältnisse der Magenschleimhaut hervorbringen können. Begreiflich wäre der ungünstige Einfluss von Kummer, Sorge, Entbehrung, von chronischen Leiden, von lange dauernden febrilen Krankheiten, überhaupt von allen Umständen, welche den Ernährungszustand herabzusetzen im Stande sind.

Ob in letzter Linie noch ein Mikroorganismus eine ätiologische Rolle spielt und sich auf dem durch die oben erwähnten Momente geeigneten Nährboden ansiedelt, ist vorläufig noch nicht entschieden.

Sollte durch spätere Untersuchungen und Beobachtungen wirklich die entscheidende Wichtigkeit der Circulationsverhältnisse, be-

dingt durch den Zustand der Gefässe, sichergestellt werden, so wäre entschieden eine Richtschnur für die Prophylaxis gegeben: gewissenhafte ärztliche Behandlung aller chronisch entzündlichen Processe, Vermeidung wiederholter Reize für Krebs disponirter Stellen; Maasshalten in Speise und Trank, insbesondere bei carcinomatös hereditär belasteten Individuen und bei solchen, welche Anzeichen allgemeiner Gefässerkrankung zeigen.

Resumé. 1. Die Bedeutung der Heredität wird durch die klinischen Beobachtungen bestätigt. An Magenkrebs gingen 8 Proc. der Eltern unserer Patienten zu Grunde.

2. Der Zusammenhang mit vorausgehendem Ulcus ventr. konnte mit Sicherheit in 3 Proc., mit ziemlicher Sicherheit in 4,2 Proc., mit Wahrscheinlichkeit in 3 Proc. nachgewiesen werden.

3. Es ist wahrscheinlich, dass auf dem Boden der chronischen Gastritis Carcinom sich entwickelt.

4. 9 Patienten (6,5 Proc.) hatten früher Typhus abdom. durchgemacht.

5. Es ist wahrscheinlich, dass der schlechte Zustand der Zähne zum Theil indirect für die grosse Mortalität an Magenkrebs verantwortlich gemacht werden muss.

6. Es wäre sehr wünschenswerth, den Zustand der Gefässe in den krebsig erkrankten Geweben genauer zu untersuchen, um zu entscheiden, ob ein und welches Verhältniss zwischen Gefässerkrankung und Krebsbildung besteht.

(Fortsetzung folgt.)

XXIII.

Experimentelle Beiträge zur Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Von

Dr. Karl Hirschberger.

(Hierzu Tafel VIII.)

Es ist statistisch festgestellt, dass in grösseren Städten von allen Menschen jenseits des 1. Lebensjahres durchschnittlich 25 Proc. an Tuberculose der Lungen zu Grunde gehen. Aus dieser Thatsache allein geht hervor, dass von allen Krankheiten keine in Bezug auf Verbreitung und perniciösen Verlauf auch nur annähernd der Tuberculose gleich kommt. Die Aetiologie derselben kennen zu lernen, blieb erst der allerneuesten Zeit vorbehalten. Villemin stellte im Jahre 1865 zuerst den Satz auf, dass die Tuberculose eine specifische Erkrankung ist, deren Ursache in einem vom Menschen auf das Thier übertragbaren Agens bestünde. Seitdem brach sich die ätiologische Auffassung der Tuberculose immer mehr Bahn, bis es im Jahre 1882 Robert Koch gelungen ist, die parasitäre Natur derselben unzweifelhaft festzustellen durch den unwiderlegbaren Nachweis des specifischen Virus in Form eines Spaltpilzes, des sogenannten Tuberkelbacillus. So genau man nunmehr die Ursache dieser Krankheit im Allgemeinen kennt, so ist es doch ungemein schwer und häufig geradezu unmöglich, im einzelnen Falle nachzuweisen, wie die Krankheit entstanden ist, d. h. aus welcher Quelle und auf welchem Wege das tuberculöse Virus in den Organismus des Patienten gelangt ist. Für gewöhnlich mag wohl die Uebertragung von Mensch zu Mensch, besonders von tuberculösen Eltern auf die Kinder, die Regel sein; es kommen aber Fälle vor, bei denen die Infection von Menschen her sehr unwahrscheinlich, wo nicht ausgeschlossen ist, so dass eine andere Quelle sehr nahe liegt, nämlich die Tuberculose der Hausthiere, speciell die Perlsucht der Kühe. Dass die

Perlsucht der Rinder eine mit der menschlichen Tuberculose homologe Krankheit ist, wurde schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus von verschiedenen Forschern, und vor allen von Bollinger[1]) auf Grund zahlreicher anatomischer, klinischer und experimenteller Thatsachen nachgewiesen, und heutzutage, wo man im Stande ist, in jedem Falle von Perlsucht den Tuberkelbacillus in den Perlsuchtknoten zu finden, ist die Frage wohl endgültig entschieden.

Zu der Annahme, dass die Milch perlsüchtiger Kühe eine Quelle der Infection für den Menschen sein könne, haben theils theoretische Betrachtungen hingeführt, theils aber experimentelle Beobachtungen, die bewiesen, dass verschiedene Thiere, wie Schweine, Ziegen, Katzen, Kaninchen u. s. w. bei längere Zeit fortgesetzter Fütterung mit solcher Milch an einer unzweifelhaften Fütterungstuberculose erkrankten. Solche Versuche wurden mit positiven Erfolgen angestellt von Gerlach[2]), Bollinger[3]), Klebs[4]), Günther und Harms[5]) und Anderen. Da nun die Perlsucht bei den Rindern relativ häufig vorkommt, und die Milch derartig erkrankter Kühe von vielen Menschen und in mancherlei Form genossen wird, so ist die Frage, in wie weit dieselbe als Quelle der Tuberculose für den Menschen in Betracht kommt, eine hochwichtige.

Es sind klinisch beobachtete Fälle bekannt, wo Menschen an Tuberculose erkrankten, und keine andere Ursache angeschuldigt werden konnte, als der Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe; ein solcher Fall ist u. A. von Meyerhofer[6]) mitgetheilt. Scrophulose der Kinder, besonders die primäre Erkrankung der Halslymphdrüsen, kann in manchen Fällen nur auf diese Quelle zurückgeführt werden, und es sind eine Anzahl solcher Fälle in der Literatur beschrieben, z. B. von Schöngen[7]), Zippelius[8]), Johne[9]) u. A.

---

1) Ueber künstliche Tuberculose. Aerztl. Intelligenzbl. 1879. Nr. 47.

2) Jahresbericht der kgl. Thierarzneischule zu Hannover. 2. Bericht für das Jahr 1869.

3) Ueber Impf- und Fütterungstuberculose. Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. I. S. 380. 1873. Ueber künstliche Tuberculose, erzeugt durch den Genuss der Milch tuberculöser Kühe. Tageblatt der 52. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden. 1879. S. 362.

4) Ebenda. S. 163.

5) Versuche über Tuberculose. Jahresber. d. kgl. Thierarzneischule zu Hannover. Ber. f. d. Jahre 1870, 1871, 1873.

6) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII. S. 575. 1884.

7) Magazin f. d. ges. Thierheilkunde. Bd. XL. S. 90.

8) Wochenschr. f. Thierheilkunde u. Viehzucht. Bd. XX. S. 189.

9) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vgl. Path. Bd. IX. S. 1.

Für die Tabes meseraica der Kinder endlich lässt sich, vorausgesetzt, dass man ihre tuberculöse Natur zugiebt, kaum ein anderes ätiologisches Moment beschuldigen als der Genuss von tuberculöser Milch.

Die Gefahr der Infection durch Milch perlsüchtiger Kühe ist natürlich um so grösser, je häufiger dieselbe virulente Eigenschaften besitzt. Leider gehen darüber die Ansichten der verschiedenen Forscher noch weit auseinander. Während nämlich die Einen glauben, dass die Milch in den meisten Fällen infectiöser Natur sei, sind die Anderen der Ansicht, dass dies nur dann der Fall ist, wenn auch das Euter erkrankt ist. Zur Beantwortung dieser wichtigen Frage können Fütterungsversuche allein nicht massgebend sein, da hier ausser der individuellen Disposition die Verdauungssäfte in Betracht kommen, durch deren Wirkung das infectiöse Agens wenigstens theilweise unschädlich gemacht wird. Die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen allein ist ebenfalls nicht genügend; denn wenn dieselben zu sparsam vorhanden sind, ist ihre Auffindung ungemein schwierig und von Zufälligkeiten abhängig. Ausserdem kann die Infectiosität der Milch auch durch ihren den Gehalt an Sporen bedingt sein, und diese kann man im freien Zustande noch nicht durch Färbemethoden nachweisen.

Als das feinste Reagens für tuberkelbacillen- oder sporenhaltige Milch hat sich die subcutane oder intraperitoneale Verimpfung derselben auf Meerschweinchen erwiesen.

Ferdinand May [1]) hat im pathologischen Institut zu München solche Versuche mit Milch von 6 perlsüchtigen Kühen angestellt; nur in einem Falle erhielt er ein positives Resultat, und zwar stammte die Milch von einer hochgradig tuberculösen Kuh, bei der auch das Euter krank war.

Bang [2]) hat ebenfalls Impfversuche angestellt, aber fast ausschliesslich mit Milch solcher Thiere, deren Euter tuberculös waren; allerdings durchweg mit positivem Erfolge. Er giebt übrigens an, einmal auch Tuberkelbacillen in einer Milch nachgewiesen zu haben, die von einer Kuh stammte, deren Euter vollständig gesund war.

Gottlieb Stein [3]) erzielte in einer ebenfalls im pathologischen Institut zu München angestellten Versuchsreihe von 14 intraperitonealen

1) Ueber die Infectiosität der Milch perlsüchtiger Kühe. Arch. f. Hyg. Bd. I.

2) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. Bd. XI. 1884.

3) Experimentelle Beiträge zur Infection der Milch perlsüchtiger Kühe. Inaug.-Dissertation. Berlin 1884.

Impfungen mit Milch perlsüchtiger Kühe in 4 Fällen positive Resultate; in diesen 4 Fällen sollen die betreffenden Kühe sehr hochgradig erkrankt gewesen sein.

Da zur Entscheidung einer derartig wichtigen Frage nie genug Belege herbeigebracht werden können, so unternahm ich es auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Bollinger, ebenfalls eine grössere Anzahl von Versuchen im hiesigen pathologischen Institute anzustellen, und zwar nach möglichst einheitlichem Princip.

Hierbei hatte ich mir vor Allem 2 Fragen zur Beantwortung aufgestellt:

1. *Sind die Fälle, in denen perlsüchtige Kühe eine infectiöse Milch liefern, häufig oder nur selten?*

2. *Bei welchen Formen von Perlsucht ist die Milch infectiös, ob nur dann, wenn die Tuberculose generalisirt ist* (wie May und Stein annehmen), *oder auch bei localisirter Tuberculose?*

Von dem Ergebniss der ersten Frage glaubte ich Aufschlüsse zu bekommen über die Grösse der Gefährlichkeit dieser Milch im Allgemeinen, von der zweiten aber eventuell Anhaltspunkte für prophylaktische Massregeln gewinnen zu können.

Die zu meinen Versuchen nothwendige Milch bezog ich aus dem hiesigen städtischen Schlachthause. Da hier fast täglich eine oder mehrere perlsüchtige Kühe zur Schlachtung kommen, so war Material genug vorhanden. Folgende Methode, die nöthige Menge Milch zu gewinnen, hielt ich für die zweckmässigste: Das ganze Euter einer eben geschlachteten tuberculös befundenen Kuh wurde sofort, sorgfältig verpackt, ins pathologische Institut geschickt und jedesmal von einem der Herren Sanitätsthierärzte eine kurze Notiz über das Alter und den Ernährungszustand des geschlachteten Thieres, sowie über die Form und den Grad der Ausbreitung der Tuberculose in den Organen desselben mitgegeben. In einigen Fällen wurde von den der Tuberculose verdächtigen Kühen vor der Schlachtung die Milch durch Melken gewonnen und in geeigneten, vor der Verwendung ausgekochten Gläsern transportirt.

Die Euter wurden gewöhnlich noch am selben Tage verwendet; unter streng aseptischen Cautelen wurde mit einem stets frisch ausgeglühten Messer ein Querschnitt in das Euter 2—3 Finger breit neben der Warze gemacht und aus den durchschnittenen und klaffenden Milchgängen vermittelst einer Spritze, nach Art der Pravazschen Probepunctionsspritzen, so viel Milch angesaugt, als durch leichten Druck auf das Euter von beiden Seiten her gewonnen werden konnte. Die gefüllte Spritze wurde dann sofort zur Injection benutzt. Be-

merken muss ich noch, dass immer nur Milch von ganz gutem Aussehen verwendet, und jede Blutbeimengung möglichst vermieden wurde. Die Injectionsspritze wurde vor dem jedesmaligen Gebrauche, in ihre einzelnen Theile zerlegt, längere Zeit in kochendes Wasser gebracht. Nach der Injection wurde dieselbe erst mit Wasser rein gemacht, dann mit Sublimatlösung 1 : 100 circa 8—10 mal durchgespritzt, und das zurückgebliebene Sublimat durch Alkohol- und Wasserausspülungen entfernt. Selbstverständlich waren auch die bei den verschiedenen Manipulationen zur Verwendung kommenden Hände aufs Sorgfältigste desinficirt.

Als Versuchsthiere verwendete ich nur Meerschweinchen, erstens, um einheitliche Resultate zu bekommen, zweitens, weil sich dieselben besonders gut zu solchen Versuchen eignen, indem sie einerseits gegen Impftuberculose sehr empfindlich sind, andererseits erfahrungsgemäss nur äusserst selten spontane Tuberculose bei ihnen vorkommt. Die Milch wurde gewöhnlich in die freie Bauchhöhle injicirt, weil hier die Erscheinungen der Impftuberculose sehr charakteristisch auftreten, so dass eine Verwechselung mit spontaner Erkrankung fast ausgeschlossen ist.

Die Nadel der Injectionsspritze wurde etwa in der Mitte der Bauchwand schief eingestossen; darnach wurde versucht, den freien Bauchraum zu erreichen, ohne den Darm anzuspiessen; wenn ich begründeten Verdacht hatte, dass dies geschehen sei, zog ich, um nicht künstlich negative Resultate zu erzeugen, lieber die Canüle wieder etwas zurück. Infolge dessen scheint in einigen Fällen der grössere Theil der Injectionsflüssigkeit nicht in die freie Bauchhöhle, sondern zwischen die Bauchmusculatur gekommen zu sein. Obgleich ich nie nach der Injection eine Geschwulst an der betreffenden Stelle fühlen konnte, so sehe ich mich doch zu dieser Annahme gezwungen in den Fällen, wo sich bei der Section käsige Herde in der Bauchwand fanden, ohne gleichzeitige Miliartuberculose des Peritoneums.

Die verwendeten Meerschweinchen waren stets junge Thiere und frisch auf dem Markte gekauft. Nach der Impfung wurden dieselben gewöhnlich zu je zweien in kleinen hölzernen Ställen mit circa 6 Quadratfuss Bodenfläche untergebracht. Dieselben wurden öfters gründlich gereinigt und erwiesen sich als sehr gut und zweckmässig.

Diese Bemerkungen glaubte ich vorausschicken zu müssen und will ich nun meine Versuche der Reihe nach, wie sie angestellt wurden, schildern.

Versuche.

1. Versuch. *Impfung eines Meerschweinchens mit Milch einer hochgradig perlsüchtigen Kuh. Tödtung des Versuchsthieres nach 9 Wochen. Positives Resultat.*

Am 10. Mai 1886 erhielt ich aus dem Schlachthause das Euter einer hochgradig perlsüchtigen Kuh; dieselbe war 10 Jahre alt, vom gewöhnlichen Landschlag und zeigte bei der Schlachtung nicht nur in der Brusthöhle, sondern auch auf den serösen Ueberzügen der Leber, Milz und Wampen sowie auf dem parietalen Blatt des Bauchfells reichliche Perlsuchtknoten. Das Euter selbst war vollständig gesund.

Am selben Tage noch wurde aus einem frisch eröffneten Milchgange des Euters mittelst einer Pravaz'schen Spritze 1 Ccm. Milch entnommen und einem Meerschweinchen (weiblich, 480 Grm. schwer) in die Bauchhöhle injicirt.

Die Milch wurde ausserdem auf Tuberkelbacillen untersucht; es konnten aber in 14 nach der Ehrlich'schen Methode behandelten Deckglaspräparaten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Von der 4. Woche an fühlte man in der Bauchwand des Versuchsthiers, etwas links von der Nabelgegend, einen erbsengrossen Knoten; von der 7. Woche ab entsprach diesem Knoten ein kleines rundliches Geschwür mit infiltrirtem Grunde.

Am 18. Juli 1886 wurde das Versuchsthier durch Chloroforminhalation getödtet; bei der Section ergab sich folgender Befund: Gewicht 525 Grm. Ausser jenem Geschwüre, das $^3/_4$ Cm. Durchmesser hatte und zackige, unterminirte Ränder, während der Geschwürsgrund mit einem graugelblichen Secret bedeckt war, fand sich in der Bauchwand dicht neben der Mittellinie, entsprechend der Einstichstelle, zwischen Serosa und Bauchmusculatur ein kirschkerngrosser, abgekapselter Tumor, der beim Einschneiden einen gelben, käsig-breiigen Inhalt entleerte. In seiner Umgebung fanden sich in der Serosa der Bauchwand mehrere bis über stecknadelkopfgrosse, graue Knötchen mit einem gelblichen Punkt im Centrum.

Die Milz war gut ums Doppelte vergrössert; auf der braunrothen Oberfläche befanden sich circa 30 hirsekorn- bis reiskorngrosse, theils grauweiss durchscheinende, theils gelbliche Knötchen; letztere zeigten im Centrum deutliche Verkäsung. Auf der convexen Fläche circa 20 ähnliche Knötchen.

Auf der Oberfläche der linken Niere fanden sich 3 miliare grauweisse Knötchen.

Die Leber zeigte circumscripte, verfettete Herde. An der Porta hepatis sass eine bohnengrosse, auf dem Durchschnitt mehrere verkäste Stellen zeigende Lymphdrüse. Die epigastrischen und retroperitonealen Drüsen bis erbsengross geschwellt. Die substernalen Lymphdrüsen vergrössert, derb infiltrirt.

Beide Lungen zeigten auf ihrer Oberfläche je circa 15—20 prominirende hirsekorngrosse, grauweiss durchscheinende Knötchen.

Mikroskopische Untersuchung. Von dem käsigen Inhalt jenes Knotens in der Bauchwand wurden Deckglaspräparate angefertigt; in mehreren derselben liessen sich vereinzelte Tuberkelbacillen [1]) nachweisen. Von

---

1) Die Färbung der Tuberkelbacillen geschah für gewöhnlich mit Carbol-Fuchsinlösung. Nachfärbung mit Malachitgrün oder Methylgrün.

der Milz wurden, nachdem sie in Alkohol gehärtet, Schnittpräparate angefertigt, in deren jedem sich Tuberkelbacillen vorfanden, aber ziemlich spärlich.

Diagnose. Acute Miliartuberculose des Peritoneum parietale, der Milz, Nieren und Lungen. Tuberculöser Abscess und Geschwür der Bauchwand.

2. Versuch. *Impfung mit Milch einer geringgradig perlsüchtigen Kuh. Versuchsthier nach 9 Wochen getödtet. Resultat negativ.*

Am 13. Mai 1886 wurden circa 400 Grm. Milch geschickt von einer nach der Schlachtung nur in der Brusthöhle perlsüchtig befundenen Kuh der Algäuer Raçe, 7 Jahre alt.

Die Milch war von sehr gutem Aussehen. Tuberkelbacillen in derselben nicht nachweisbar.

Am folgenden Tage wurden 2 Ccm. dieser Milch einem Meerschweinchen (weiblich, Gewicht 520 Grm.) intraperitoneal injicirt.

Am 20. Juli wurde das Thier durch Chloroform getödtet.

Gewicht 610 Grm. Ernährungszustand sehr gut. Einstichstelle nicht mehr zu erkennen. Sämmtliche Organe in Bauch- und Brusthöhle ohne jede Veränderung.

3. Versuch. *Impfung mit Milch einer geringgradig perlsüchtigen Kuh. Section des Versuchsthieres nach 8 Wochen. Positives Resultat.*

17. Mai 1886. Euter von einer 9j. perlsüchtigen Kuh der Miesbacher Raçe. Die Tuberculose war auf die Lungen und seröse Auskleidung der Brusthöhle beschränkt. Das Thier war vorzüglich gemästet und wurde intra vitam für vollkommen gesund gehalten.

2 Ccm. der dem Euter entnommenen Milch wurden am selben Tage einem Meerschweinchen (männlich, 410 Grm. schwer) in die freie Bauchhöhle injicirt.

Die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen ergab kein Resultat.

Am 15. Juli 1886 wurde das Versuchsthier durch Chloroform getödtet. Gewicht desselben 520 Grm. In der mittleren Bauchgegend findet sich entsprechend der Einstichstelle ein linsengrosser, käsigen Inhalt bergender Knoten, abgekapselt zwischen parietalem Blatt des Bauchfells und der Bauchmusculatur.

Das grosse Netz (vgl. Taf. VIII, Fig. 1) erscheint am freien Rande aufgerollt und bildet einen mehr als bleistiftdicken Wulst, der der grossen Curvatur des Magens theilweise anliegt; er besteht aus einem Conglomerat von grau-gelben bis erbsen- und bohnengrossen, derben rundlichen Knoten, die meist im Centrum käsige Einschmelzungen zeigen. Auf dem noch durchsichtigen Theil des grossen Netzes, zunächst der grossen Curvatur des Magens, finden sich mässig zahlreiche, grauweiss-durchscheinende, miliare Knötchen, vereinzelte auch auf der Serosa des Darms.

Die Milz ist etwas vergrössert, von braunrother Farbe; auf ihrer Oberfläche zeigen sich im Ganzen circa 12 prominirende Knötchen, theils stecknadelknopf- bis linsengross, gelb und im Centrum verkäst, theils miliare, grauweiss-durchscheinende, frische Tuberkel.

Auf beiden Nieren je 3—4 kleine Tuberkel neben frischen Ekchymosen. Der linke Hode ist etwas verkleinert, derb und von unregelmässiger Oberfläche; an Stelle des Nebenhodens findet sich ein erbsengrosser, käsig infiltrirter Knoten.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt. Hinter dem Magen liegen mehrere über bohnengrosse, im Innern schmierig-käsige Massen bergende Lymphdrüsen; eine ähnliche Drüse zwischen beiden Nieren.

Unter dem Sternum 3 erbsengrosse, zum Theil käsig infiltrirte Lymphdrüsen.

Die Oberfläche beider Lungen ist von mässig zahlreichen, grauweiss durchscheinenden, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, offenbar frischen Tuberkeln bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung. Unregelmässige, kleine Flecken auf der Leberoberfläche erwiesen sich als Verfettung der Leberkapsel.

Tuberkelbacillen wurden in verschiedenen Lymphdrüsen nachgewiesen, jedoch sehr vereinzelt.

Diagnose. Acute Miliartuberculose des Peritoneums, der Milz, Nieren, Lungen. Omentitis tuberculosa. Hoden- und Lymphdrüsentuberculose.

4. Versuch[1]). *Impfung mit Milch einer geringgradig perlsüchtigen Kuh. Nach 9 Wochen negatives Resultat.*

16. Juli 1886. Euter einer 6j., sehr gut genährten Kuh der Algäuer Raçe. Die Tuberculose war auf Lungen und Brustfell beschränkt.

2 Ccm. der dem Euter entnommenen Milch werden einem Meerschweinchen (weiblich, 510 Grm. schwer) in die freie Bauchhöhle gespritzt.

Tödtung des Versuchsthieres durch Halsschnitt am 20. September 1886. Gewicht 605 Grm. Sehr guter Ernährungszustand. Alle Organe normal.

5. Versuch. *Impfung mit Milch einer hochgradig perlsüchtigen Kuh. Tödtung des Versuchsthieres nach 9 Wochen. Positives Resultat.*

16. Juli 1886. Euter einer in Brust- und Bauchhöhle hochgradig perlsüchtigen Kuh des gewöhnlichen Landschlags, 8 J. alt, mittelmässig gut genährt.

2 Ccm. der Milch wurden einem Meerschweinchen (männlich, 510 Grm. schwer) intraperitoneal injicirt.

In der Milch liessen sich keine Tuberkelbacillen nachweisen.

20. September 1886. Gewicht des Versuchsthieres 560 Grm.; Tödtung desselben durch Halsschnitt.

Die Einstichstelle ist nicht mehr zu erkennen.

Das grosse Netz ist retrahirt, an seinem freien Rande finden sich circa 9 linsen- bis erbsengrosse harte, rundliche Knoten, die in der Mitte käsige Einschmelzung zeigen; ferner gegen den Magen zu mehrere miliare bis stecknadelkopfgrosse graue Knötchen. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind theilweise geschwellt; an der Radix mesenterii 3 bohnengrosse verkäste Lymphdrüsen.

Die Milz ist etwas vergrössert, von rothbrauner Farbe. Auf der convexen Oberfläche sieht man ein etwa gerstkorngrosses, prominirendes, gelbliches Knötchen, im Innern verkäst. Mehrere kleinere, grauweiss durchscheinende Knötchen sitzen längs des scharfen Randes der Milz. Eine substernale Lymphdrüse kirschkerngross, derb, fast knorpelhart, ohne käsige Infiltration.

Lungen vollständig normal.

---

1) Versuchsthiere 4 und 5 in einem Stalle zusammen.

Tuberkelbacillen wurden in einer der verkästen retroperitonealen Lymphdrüsen, sowie an Schnittpräparaten der Milz sehr vereinzelt gefunden.

Diagnose. Miliartuberculose der Milz und des Omentum majus. Omentitis tuberculosa.

6. Versuch[1]). *Impfung mit Milch einer in mittlerem Grade tuberculösen Kuh. Tödtung des Versuchsthieres nach 10 Wochen. Positives Resultat.*

Am 16. Juli 1886 erhielt ich circa 300 Ccm. Milch einer 5j. Kuh des gewöhnlichen Landschlags. Dieselbe war sehr schlecht genährt und wurde schon *intra vitam* bei ihr die Tuberculose diagnosticirt. Sectionsbefund: Lungen, Pleura und Bronchialdrüsen tuberculös degenerirt, in der rechten Lunge eine grössere Caverne. Euter gesund, milchreich. Tuberkelbacillen in der Milch nicht nachweisbar.

Am 17. Juli wurden 2 Ccm. der Milch einem Meerschweinchen (männlich, Gewicht 420 Grm.) unter die Bauchhaut injicirt.

Am 24. September 1886 wurde das Thier durch Halsschnitt getödtet und zeigte folgenden Befund: Gewicht 520 Grm. In der Linea alba, etwa entsprechend der Einstichstelle, findet sich in der Bauchhaut ein ovales Geschwür, 4 Mm. lang, 3 Mm. breit, mit unregelmässigen gewulsteten Rändern. Der Geschwürsgrund ist mit einem schmutzig-gelblichen Schorf bedeckt und stark infiltrirt. Nach oben und links von dem Geschwür findet sich ein linsengrosser und 1 Cm. unterhalb desselben ein erbsengrosser, abgekapselter Knoten mit gelblichem, käsigen Inhalt zwischen den Bauchmuskeln, die mit der bindegewebigen Kapsel des käsigen Herdes durch entzündliche Processe fest verwachsen sind.

Die Milz vergrössert, von schwarzbrauner Farbe, zeigt auf ihrer convexen Oberfläche 9 halblinsengrosse, stark prominirende Knötchen von hellrother Farbe, auf deren Oberfläche sich je 3—5 miliare, grauweisse, durchscheinende Knötchen deutlich abheben (Mutterknoten mit Tochtertuberkeln). 3 solche Knoten finden sich auch auf der concaven Fläche der Milz.

Die Leber zeigt nur einzelne circumscripte verfettete Partieen. Eine epigastrische Lymphdrüse ist bohnengross geschwellt und käsig infiltrirt. Die Mesenterialdrüsen sind theilweise bis zu Erbsengrösse geschwellt.

Unter dem Sternum liegen 3 kirschkerngrosse, im Centrum verkäste Drüsen.

Auf der Oberfläche beider Lungen und ins Parenchym derselben eingestreut zeigen sich zahlreiche, zum Theil confluirende, grauweiss durchscheinende Tuberkel. In dem käsigen Knoten der Bauchwand gelang es mir nicht, Tuberkelbacillen nachzuweisen, ebensowenig in dem aus dem Geschwürsgrund herausgekratzten Safte, wohl aber in dem käsigen Inhalt der hinter dem Magen gelegenen Drüse; in Schnittpräparaten der Milz sind sie in fast jedem Schnitte ohne Mühe aufzufinden.

Diagnose. Käsige Abscesse und Geschwür in der Bauchwand. Miliartuberculose der Milz und Lungen. Lymphdrüsentuberculose.

7. Versuch. *Intraperitoneale Impfung mit Milch einer geringgradig perlsüchtigen Kuh. Nach 9 Wochen negatives Resultat.*

1) Die Versuchsthiere 6, 7 und 8 wurden nach der Impfung zusammen in einem Stalle gehalten.

19. Juli 1886. Euter einer perlsüchtigen Kuh des Rieser Schlags, circa 12 Jahre alt, mittelmässig gut genährt; nur in der Brusthöhle tuberculös.

2 Ccm. der Milch werden einem Meerschweinchen (männlich, 440 Grm. schwer) in die freie Bauchhöhle gespritzt.

Am 22. September 1886 wird das Thier durch Halsschnitt getödtet und vollständig gesund befunden.

8. Versuch. *Intraperitoneale Impfung mit Milch einer hochgradig perlsüchtigen Kuh. Nach 9 Wochen negatives Resultat.*

19. Juli 1886. Euter einer hochgradig perlsüchtigen Kuh der Pinzgauer Raçe, 6 Jahre alt, sehr gut genährt; fast alle Organe in Brust und Bauchhöhle waren tuberculös entartet. Euter gesund.

2 Ccm. der Milch wurden einem Meerschweinchen (männlich, 550 Grm. schwer) intraperitoneal injicirt.

Tuberkelbacillen in der Milch nicht vorhanden.

Am 22. September 1886 wurde das Versuchsthier getödtet, und alle Organe wurden vollständig normal befunden.

9. Versuch. *Intraperitoneale Impfung mit Milch einer geringgradig perlsüchtigen Kuh. Nach 8 Wochen Tödtung des Versuchsthieres, positives Resultat.*

23. Juli 1886. Euter einer ziemlich gut genährten, 7jährigen Kuh. Die Tuberculose war geringgradig im Parenchym der linken Lunge; auf der linken Pleura- und Zwerchfellfläche fanden sich kartoffelgrosse Perlsuchtknoten in geringer Zahl. Die Milch habe ich im Schlachthause selbst dem Euter entnommen und in ein sterilisirtes Glas gebracht.

Tuberkelbacillen waren in derselben nicht nachweisbar.

2 Ccm. Milch wurden einem Meerschweinchen (männlich, 560 Grm. schwer) in die freie Bauchhöhle injicirt.

Am 22. September 1886 wurde das Thier durch Halsschnitt getödtet. Gewicht 630 Grm. Entsprechend der Einstichstelle fand sich in der Bauchwand zwischen Serosa und Musculatur ein erbsengrosser käsiger Knoten. Auf dem parietalen Blatt des Peritoneums sassen, besonders links, etwa 10 über stecknadelkopfgrosse, graugelbliche Knötchen. Die Bauchhöhle enthielt eine geringe Menge Serums. Dickdarm und Blinddarm waren an mehreren Stellen mit der Bauchwand verwachsen. An dem unteren Rande des rechten Leberlappens war das linke Samenbläschen durch bindegewebige Adhäsionen befestigt und an derselben Stelle das Colon transversum und das grosse Netz mit der Leber verwachsen.

Das grosse Netz zeigte an seinem freien Rande circa 10 perlschnurähnlich aneinandergereihte, bis bohnengrosse Knoten, die im Innern meist käsige Herde bargen; ferner zahlreiche kleinere, grauweiss durchscheinende Knötchen. Aehnliche Miliartuberkeln fanden sich vereinzelt auf dem Mesenterium des Dick- und Dünndarms und auf der Serosa derselben.

Die Leber war vergrössert, stark gelappt, mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt und mit ihrer Umgebung vielfach verwachsen. Zahlreiche, in Gruppen bei einander stehende miliare bis stecknadelkopfgrosse Tuberkel bedeckten die Oberfläche und durchsetzten das Parenchym der Leber.

Die Milz vergrössert, mit grösseren und kleineren Tuberkeln dicht besetzt.

Der linke Hode ist ums Doppelte vergrössert, derb und höckerig, auf der Schnittfläche zeigte er käsige Infiltration. Die retroperitonealen und Mesenterialdrüsen zum Theil sehr stark vergrössert und verkäst.

Auf der Bauchfläche des Zwerchfells circa 15 Miliartuberkel. Die substernalen Lymphdrüsen käsig infiltrirt, ebenso die hinteren mediastinalen.

Auf der Oberfläche beider Lungen fanden sich je circa 15 stecknadelkopfgrosse, grauweiss durchscheinende, im Centrum einen gelben Punkt zeigende Tuberkel.

Tuberkelbacillen wurden in verschiedenen Organen nachgewiesen.

Diagnose. Acute Miliartuberculose des Peritoneums, der Leber, Milz, des Zwerchfells und der Lungen. Omentitis tuberculosa und Peritonitis adhaesiva, Tuberculose des Hodens und der Lymphdrüsen.

10. Versuch. *Impfung mit Milch einer im niederen Grade tuberculösen Kuh. Tödtung des Versuchsthieres nach 14 Wochen, negatives Resultat.*

29. September 1886. Euter einer 9j., gut genährten Kuh, niederbayerischen Landschlags, bei der die Tuberculose auf das Parenchym beider Lungenflügel und Lungenpleuren in niederem Grade beschränkt war.

1 Ccm. der Milch wurde einem Meerschweinchen [1]) (weiblich, 460 Grm. schwer) intraperitoneal injicirt.

Am 13. November warf dasselbe 2 Junge.

Am 8. Januar 1887 wurde das Thier getödtet. Gewicht 610 Grm. Alle Organe waren normal. Nur fanden sich in der Gegend des Uebergangs des Dünndarms in den Dickdarm 2 Mesenterialdrüsen über linsengross geschwellt, die eine enthielt auf dem Durchschnitt kleine eitrig-käsige Herde. Tuberkelbacillen konnten in denselben nicht nachgewiesen werden. Darmgeschwüre waren nicht vorhanden.

Beide Junge wurden am gleichen Tag getödtet, aber vollständig gesund befunden.

11. Versuch. *Impfung mit Milch einer in mittlerem Grade tuberculösen Kuh. Nach 14 Wochen negatives Resultat.*

29. September 1886. Euter einer 7j., sehr gut genährten Kuh der Murnau-Werdenfelser Raçe, bei der die Tuberculose im Parenchym beider Lungen und auf der Rippenpleura in ziemlich hohem Grade vorhanden war.

2 Ccm. der Milch wurden in die freie Bauchhöhle eines Meerschweinchens (männlich, Gewicht 480 Grm.) gebracht. Section am 8. Jan. 1887. Gewicht des Versuchsthieres 670 Grm. Vollständig normaler Befund.

12. Versuch. *Impfung mit Milch einer in mittlerem Grade tuberculösen Kuh. Nach 18 Wochen negatives Resultat.*

29. September 1886. Euter einer 6j., sehr gut genährten Landkuh. Die Tuberculose in den Lungen hochgradig, auf den Pleuren und serösem Ueberzug des Zwerchfells, jedoch nur in vereinzelten Knötchen von Erbsengrösse vorhanden.

1¼ Ccm. Milch wurden einem Meerschweinchen (weiblich, trächtig, 550 Grm. schwer) in die Bauchhöhle injicirt.

Am 2. October warf das Thier 2 Junge.

---

1) Versuchsthiere 10 und 11 wurden zusammen in einem Stalle gehalten.

Am 3. Febr. 1887 ergab die Section des durch Halsschnitt getödteten Versuchsthieres einen vollständig normalen Befund. Gewicht 610 Grm.

Die beiden Jungen waren ebenfalls ganz gesund.

13. Versuch. *Intraperitoneale Impfung mit Milch einer sehr hochgradig tuberculösen Kuh. Tödtung des Versuchsthieres nach 18½ Wochen. Positives Resultat.*

29. September 1886. Euter einer 5j., mittelmässig genährten Kuh der Algäuer Raçe, welche stark lungen-[1]) und perlsüchtig war; die Perlsuchtknoten fanden sich auf dem Bauchfell und den serösen Ueberzügen der Leber, Milz und des Magens in grossen Conglomeraten ausgebreitet. Tuberkelbacillen in der Milch nicht nachweisbar.

2 Ccm. der Milch wurden einem Meerschweinchen (weiblich, Gewicht 500 Grm.) intraperitoneal injicirt.[2])

Am 5. Februar 1887 wurde das Thier durch Halsschnitt getödtet. Gewicht 505 Grm. Schlechter Ernährungszustand.

Auf dem parietalen Blatt des Peritoneums finden sich etwa 30 über stecknadelkopfgrosse grauweisse Knötchen, die in der Mitte ein oder mehrere gelbe Punkte erkennen lassen; zahlreiche solche Knötchen von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrösse sitzen auf der Serosa des Blinddarms und auf dem Mesenterium. Die Mesenterialdrüsen sind durchwegs geschwellt.

Das grosse Netz ist am freien Rande verdickt und enthält daselbst 6 über linsengrosse derbe Knoten; im Uebrigen zahlreiche miliare Tuberkel.

Die Milz, mit dem grossen Netz an einer Stelle verwachsen, ist um das 3fache vergrössert; die Oberfläche, sammtartig getrübt, ist von zahlreichen, meist in Gruppen stehenden submiliaren grauweissen Knötchen besetzt.

Die Leber ist sehr gross, stark gelappt, von blasser weissgelblicher Farbe, im Zustand hochgradiger Verfettung. Auf ihrer Oberfläche finden sich zahlreiche graugelbe Knötchen, die grösseren mit deutlicher centraler Verkäsung.

Das rechte Uterushorn besteht aus 2 haselnussgrossen Knoten von gelber Farbe und derber Consistenz. Die Uterusmusculatur ist daselbst verschwunden; auf dem Durchschnitt zeigen die Knoten ein blass gelbrothes Gerüste mit käsiger Einlagerung. Das linke Horn ist an einigen Stellen mit dem Blinddarm verwachsen.

Auf dem Zwerchfell sitzen einzelne gelbgraue Knötchen. Die epigastrischen und retroperitonealen Drüsen sind geschwellt und zum Theil verkäst, ebenso die substernalen Lymphdrüsen.

Beide Lungen mit frischen Miliartuberkeln in geringer Zahl bedeckt.

Tuberkelbacillen wurden in mehreren verkästen Lymphdrüsen, in Schnittpräparaten der Leber sehr spärlich, etwas häufiger in Schnitten der Milz aufgefunden.

Diagnose. Miliartuberculose des Peritoneums, der Milz, Leber, Lungen und des Zwerchfells. Tuberculose des rechten Uterushorns und der Lymphdrüsen in Bauch- und Brusthöhle.

---

1) Unter lungensüchtig ist die Tuberculose des Lungenparenchyms zu verstehen, im Gegensatz zu den Perlsuchtknoten auf den serösen Häuten.

2) Versuchsthier 13 war zuerst allein in einem Stalle, am 9. October kam Versuchsthier 14 dazu.

14. Versuch. *Impfung mit Milch einer in mittlerem Grade tuberlösen Kuh. Nach 17 Wochen positives Resultat.*

8. October 1886. Euter einer sehr schlecht genährten perlsüchtigen Kuh des gewöhnlichen Landschlags. Die Tuberculose nur in der Brusthöhle, jedoch hochgradig sowohl im Parenchym der Lungen, als auf Lungen- und Rippenpleuren.

$1^3/_4$ Ccm. Milch werden einem Meerschweinchen (männlich, 380 Grm. schwer) unter die Bauchwand injicirt. Am 6. Febr. 1887 wird das Versuchsthier getödtet. Gewicht 550 Grm. In der Medianlinie, 2 Finger breit unter dem Sternum, befindet sich in der rechten Bauchhaut ein rundliches Geschwür; ein ähnliches Geschwür in der Inguinalgegend mit stark käsig infiltrirtem Grunde.

Die Leber hat eine tonartige Farbe, ist stark verfettet; ihre Oberfläche ist von zahlreichen miliaren Tuberkeln besetzt; dieselben finden sich auch ins Lebergewebe eingestreut.

Die Milz ums 4fache vergrössert, ihre Oberfläche getrübt, mit submiliaren Tuberkeln dicht besetzt; im Parenchym der Milz finden sich einzelne grössere gelbe Knötchen mit centraler Verkäsung.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt und käsig infiltrirt, 2 portale Lymphdrüsen bohnengross und verkäst. Die retroperitonealen, substernalen und bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, zum Theil verkäst.

Beide Lungen bedeckt und durchsetzt von zahlreichen, theilweise confluirenden, graugelben, durchscheinenden Knötchen.

Die submaxillaren und axillaren, sowie die inguinalen Lymphdrüsen stark geschwellt.

In dem eitrigen Inhalt mehrerer Lymphdrüsen wurden vermittelst Deckglaspräparate Tuberkelbacillen nachgewiesen; ferner an Schnittpräparaten der Milz und Lunge; bei letzterer fanden sie sich in jedem Schnitte in ganz enormer Menge (vgl. Taf. VIII, Fig. 3).

Diagnose. Miliartuberculose der Milz, Leber, Lungen. Geschwüre der Bauchwand. Tuberculose der Lymphdrüsen.

15. Versuch. *Impfung mit Milch einer in geringem Grade perlsüchtigen Kuh. Versuchsthier nach $14^1/_2$ Wochen getödtet. Positives Resultat.*

8. October 1886. Euter einer sehr gut genährten Kuh der Pinzgauer Raçe, 6 Jahre alt. Tuberculose im Parenchym beider Lungenflügel und auch auf der Lungenpleura, aber in geringem Grade vorhanden.

Tuberkelbacillen wurden in der Milch nicht gefunden.

1 Ccm. der Milch wurde in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens [1]) injicirt (weiblich, Gewicht 500 Grm.).

Am 20. November 1886 warf das Thier 2 Junge.

18. Januar 1887. Tödtung des Versuchsthieres durch Halsschnitt. Gewicht 580 Grm. In der unteren Bauchgegend ein Hautgeschwür mit zackigen, unterminirten Rändern; ferner in der mittleren Bauchgegend, entsprechend der Einstichstelle, ein erbsengrosser, abgekapselter käsiger Herd zwischen Musculatur und Serosa. Mit dem Rande dieses Knotens ist das

1) Versuchsthier 15 und 16 wurden nach der Impfung in einem Stalle gehalten.

grosse Netz verwachsen; dasselbe enthält längs seines freien Randes mehrere linsengrosse, derbe, graugelbe Knoten mit verkästem Centrum.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell leicht verwachsen, gut ums 4fache vergrössert, 4 Cm. lang, $2^1/_2$ Cm. breit; ihre Oberfläche ist besetzt mit mehreren linsengrossen gelben Knoten, sowie von zahlreichen miliaren Tuberkeln.

Die Leber, von braunrother Farbe, ist von grösseren und kleineren Tuberkeln dicht durchsetzt, die stellenweise zu erbsengrossen, unregelmässigen graugelben Herden confluiren, von deren Schnittfläche sich ein käsiger Saft abstreichen lässt.

Die epigastrischen, portalen, retroperitonealen, mesenterialen, inguinalen Lymphdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst, ebenso die substernalen und hinteren mediastinalen. Beide Lungen mit miliaren und grösseren, grauweiss durchscheinenden Tuberkeln bedeckt und durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung. In dem käsigen Herd in der Bauchwand wurden vereinzelte Tuberkelbacillen nachgewiesen; zahlreichere in einigen verkästen Drüsen und in den käsig infiltrirten Herden der Leber.

Diagnose. Miliartuberculose der Milz, Leber, Lungen. Omentitis tuberculosa. Geschwür in der Bauchhaut. Tuberculose verschiedener Lymphdrüsen.

Die beiden Jungen wurden ebenfalls getödtet und vollkommen gesund befunden.

Im Uterus des Versuchsthieres fanden sich 3 halbausgetragene Fötus; dieselben wurden unter den sorgfältigsten aseptischen Cautelen zerrieben, und mit dem gewonnenen Safte sowohl wie mit dem Fruchtwasser Impfversuche angestellt, die jedoch ein völlig negatives Resultat erzielten.

16. Versuch. *Impfung mit Milch einer in mittlerem Grade tuberculösen Kuh. Schlachtung des Versuchsthieres nach 16 Wochen. Positives Resultat.*

8. October 1886. Euter einer vorzüglich genährten Kuh, 5 Jahre alt, stark lungensüchtig, schwach perlsüchtig. Die vorhandenen Tuberkel noch frisch und nicht verkäst oder verkalkt.

2 Ccm. Milch wurden einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt (männlich, Gewicht 550 Grm.)

28. Januar 1887. Das Versuchsthier (Gewicht 630 Grm.) durch Halsschnitt getödtet. 2 Geschwüre der Bauchhaut fanden sich in der mittleren Bauchgegend, ein weiteres grösseres mit trockenem Schorf bedecktes Hautgeschwür über der linken Schenkelbeuge. Zwischen Serosa und Bauchmusculatur fanden sich ferner 1 erbsengrosser und 1 kleinerer käsiger Knoten. Die axillaren, submaxillaren und inguinalen Lymphdrüsen stark geschwellt.

Das grosse Netz enthält mehrere linsengrosse, käsig infiltrirte Knoten und ist mit der Milz verwachsen.

Die Milz (vgl. Taf. VIII, Fig. 2) stark vergrössert, enthält 10 erbsengrosse, graugelbe, derbe Knoten, aus conglomerirten Tuberkeln bestehend, und ausserdem einzelne kleinere grauweisse und gelbliche Tuberkelknötchen.

Die Leber, von braunrother Farbe, zeigt auf ihrer Oberfläche etwa 12 grössere und kleinere weissliche, leicht prominirende Flecke, die aus

kleinen miliaren Bläschen zusammengesetzt sind; unter dem Mikroskop erweisen sich dieselben als echte Tuberkel. Auch ins Leberparenchym eingestreut finden sich ähnliche Conglomerate von Tuberkeln.

Auf der Oberfläche der linken Niere sitzen 4 miliare, grauweissdurchscheinende Knötchen.

An der Porta hepatis liegt eine haselnussgrosse, mehrere käsige Herde enthaltende Drüse. Fast sämmtliche Lymphdrüsen in Bauch- und Brusthöhle geschwellt, zum Theil verkäst.

Beide Lungen sind von je circa 25 miliaren bis stecknadelkopfgrossen, meist mit einem injicirten Hof umgebenen Tuberkeln besetzt.

Tuberkelbacillen wurden in verschiedenen Drüsen, in der Leber und in Schnittpräparaten der Lunge nachgewiesen.

Diagnose. Miliartuberculose der Milz, Leber, Lungen, Niere. Omentitis tuberculosa. Geschwüre der Bauchhaut. Lymphdrüsentuberculose.

17. Versuch. *Intraperitoneale Impfung mit Milch einer geringgradig tuberculösen Kuh. Tödtung des Versuchsthieres nach 10 Wochen. Negatives Resultat.*

23. October 1886. Euter einer 6j. gut genährten Landkuh, bei der nur im linken Lungenflügel ein faustgrosses Tuberkelconglomerat und auf der linken Lungen- und Rippenpleura ganz wenig einzelne erbsengrosse Perlsuchtknoten gefunden wurden.

2 Ccm. Milch wurden einem Meerschweinchen (männlich, 480 Grm. schwer) intraperitoneal injicirt.[1])

Am 7. Januar 1887 wurde das Versuchsthier getödtet. Entsprechend der Einstichstelle fand sich in der Bauchwand eine subperitoneale stecknadelkopfgrosse Cyste mit dünnflüssigem gelblichen Serum. Alle Organe waren vollständig normal.

18. Versuch. *Intraperitoneale Impfung mit Milch einer sehr hochgradig tuberculösen Kuh. Das Versuchsthier nach 9 Wochen gestorben. Positives Resultat.*

23. October 1886. Euter einer 5j., sehr schlecht genährten Pinzgauer Kuh, welche in hohem Grade perlsüchtig war. Beide Lungen waren stark tuberculös, auf der Lungen- und Rippenpleura, auf dem Herzbeutel, dem Bauchfell und den serösen Ueberzügen der Leber, Milz und Mägen fanden sich massenhafte tuberculöse Auflagerungen. Die Mediastinal- und Mesenterialdrüsen waren tuberculös infiltrirt.

Im Euter fanden sich einzelne Conglomerate von erbsengrossen Perlsuchtknoten.

Die Milch hatte noch ein gutes Aussehen. Tuberkelbacillen waren in derselben nachweisbar, aber in nicht grosser Menge.

1/2 Ccm. der Milch wurde einem Meerschweinchen (männlich, 430 Grm. schwer) in die freie Bauchhöhle injicirt.

Von der 3. Woche an waren Knoten rechts und links von der Mittellinie der Bauchwand durchzufühlen. Von der 6. Woche ab war das Thier auffallend träge und rührte sich kaum. Der Leib war aufgetrieben. Am 25. December früh lag es todt im Stalle.

---

1) Versuchsthier 17 und 18 in einem Stall.

Section am 27. December 1886. In der mittleren Bauchwand, etwas links von der Medianlinie, findet sich ein bohnengrosser mit käsigem Eiter gefüllter Knoten, mit dessen Kapsel die Haut durch phlegmonöse Entzündung fest verwachsen ist. Der Knoten durchsetzt die ganze Bauchwand und ist an der peritonealen Fläche umgeben von einigen kleineren, bis linsengrossen, ebenfalls verkästen Knötchen. Am ganzen übrigen parietalen Blatt des Peritoneums finden sich zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse, gelbliche Knötchen. Das grosse Netz ist an der Stelle des grösseren Knotens mit dem Peritoneum verwachsen. Starker Ascites. Die Oberfläche der Leber ist sammtartig getrübt und mit einer gelben fibrinösen Schwarte von circa 1 Mm. Dicke bedeckt. Am vorderen unteren Winkel derselben ist das grosse Netz adhärent.

Die Oberfläche der Milz ist mit einer geringen Zahl meist erhabener, grauer, hirsekorn- bis linsengrosser Knötchen besetzt.

Das grosse Netz ist an dem freien Rande aufgerollt, stark infiltrirt; das Infiltrat, aneinandergereihte bis bohnengrosse Knoten darstellend, zum Theil verkäst. Der übrige Theil des grossen Netzes, sowie die Serosa des Blinddarms sind mit zahlreichen Tuberkeln besetzt, ebenso die Bauchfläche des Zwerchfells.

Der Hoden stellt 2 haselnussgrosse derbe Geschwülste dar, die auf dem Durchschnitt in der Mitte die Samenkanälchen, am Rande eine diffuse käsige Infiltration erkennen lassen. Die epigastrischen, retroperitonealen, mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und verkäst, ebenso die substernalen und mediastinalen Lymphdrüsen.

Die Oberfläche beider Lungen mit zahlreichen grösseren und kleineren Tuberkeln besetzt.

Tuberkelbacillen wurden in Schnittpräparaten der Milz, Lunge und des Hodens gefunden.

Diagnose. Miliartuberculose des Peritoneums, der Milz, Lungen und des Zwerchfells. Omentitis tuberculosa und Peritonitis. Tuberculose des Hodens und der Lymphdrüsen.

19. Versuch. *Impfung mit Milch einer geringgradig tuberculösen Kuh. Nach 15 Wochen negatives Resultat.*

25. October 1886. Euter einer schwach perlsüchtigen Kuh der Murnau-Werdenfelder Raçe, circa 12 Jahre alt, mittelmässig gut genährt. Die Tuberculose war auf die Brusthöhle beschränkt, im Lungenparenchym und auf der Rippenpleura nur in ganz geringem Grade vorhanden.

1 Ccm. Milch wurde einem Meerschweinchen [1]) (männlich, 400 Grm. schwer) in die Bauchhöhle injicirt.

Am 9. Februar 1887 wurde das Thier getödtet. Gewicht 620 Grm. Sehr guter Ernährungszustand. Der Einstichstelle entsprechend findet sich zwischen den Bauchmuskeln ein gerstenkorngrosser, derber, fibröser Knoten. Sonst vollständig normaler Befund.

20. Versuch. *Impfung mit Milch einer in mittelmässigem Grade tuberculösen Kuh. Nach 16 1/2 Wochen positives Resultat.*

25. October 1886. Euter einer perlsüchtigen Kuh des gewöhnlichen

1) Versuchsthiere 19 und 20 in einem Stall.

Landschlags, circa 10 Jahre alt, sehr schlecht genährt. Das Lungenparenchym mit erbsengrossen Knoten durchsetzt; auf der Lungen- und Rippenpleura und auf dem serösen Ueberzug der Leber nur vereinzelte Tuberkel von Linsengrösse.

In der Milch konnte ich keine Tuberkelbacillen nachweisen.

1 1/2 Ccm. der Milch wurden einem Meerschweinchen (weiblich, 550 Grm. schwer) unter die Bauchhaut injicirt.

Am 25. November 1886 warf dasselbe 2 Junge; dieselben wurden am 3. Januar 1887 erfroren im Stalle gefunden; die Section ergab vollständig normalen Befund.

Am 27. Januar wurden wiederum 2 Junge geworfen.

Am 19. Februar wurde das Versuchsthier getödtet. Gewicht 660 Grm. In der Bauchhaut, etwas links von der Mittellinie, ein kleines Geschwür mit käsig infiltrirtem Grunde. Neben demselben zwischen Haut und Musculatur mehrere stecknadelkopfgrosse, gelbe, verkäste Knötchen. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits bohnengross und verkäst.

Die Leber ist mit zahlreichen hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, grauweissen, meist in Gruppen bis zu 10 bei einander stehenden Tuberkelknötchen bedeckt und durchsetzt.

Die Milz, ums 3fache vergrössert, zeigt auf ihrer Oberfläche etwa 20 dicht nebeneinanderstehende linsengrosse Knoten von gelbgrauer Farbe, aus conglomerirten Tuberkeln bestehend. Die eine Niere enthält auf ihrer Oberfläche 2 miliare grauweisse Knötchen.

2 epigastrische Drüsen sind bohnengross geschwellt und käsig infiltrirt; die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen vergrössert.

Auf der Oberfläche beider Lungen finden sich nur je 2—3 charakteristiche Miliartuberkel. Die Lungen sind sonst vollständig normal; die Bronchialdrüsen leicht geschwellt.

Tuberkelbacillen fanden sich spärlich in einer epigastrischen Drüse.

Diagnose. Miliartuberculose der Leber, Milz, Nieren, Lungen. Geschwür der Bauchhaut. Drüsentuberculose.

Die beiden zuletzt geworfenen Jungen wurden ebenfalls getödtet. Bei beiden fanden sich ziemlich gleichmässig an der Uebergangsstelle des Dünndarms in den Dickdarm 4—5 linsen- bis erbsengrosse, zum Theil käsig infiltrirte Mesenterialdrüsen auf dem Mesenterium dicht neben der Darmwand. Darmgeschwüre nicht vorhanden. Alle übrigen Organe vollständig normal.

Da in dem käsigen Infiltrat der einen Drüse spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, so ist wohl bei beiden Thieren die Erkrankung als tuberculös zu betrachten.

Ergebnisse der Versuche.

Ich habe mich im Vorliegenden bemüht, die von mir angestellten Versuche mit der möglichsten Genauigkeit und Objectivität zu schildern. Die Sectionsbefunde wurden stets von Herrn Prof. Bollinger aufs Sorgfältigste geprüft. Ich gestehe, dass ich am Anfang überrascht wurde durch die rasch aufeinanderfolgenden positiven Re-

sultate, so dass ich selbst meine Aufmerksamkeit darauf richtete, ob nicht trotz aller Vorsicht vor und bei der Injection die Milch verunreinigt würde. Ich suchte daher wo möglich schon im Schlachthause die Milch aus dem ganz frischen und fast unberührten Euter zu gewinnen, verschärfte die Antiseptik, nahm eine neue Injectionsspritze und doch blieb das Verhältniss der positiven zu den negativen Fällen genau dasselbe.

Von allen meinen Versuchsthieren ist kein einziges an septischer Peritonitis zu Grunde gegangen, gewiss ein Beweis dafür, dass mit gehöriger Reinlichkeit und Sorgfalt gearbeitet wurde. Ferner konnte in keinem Falle eine intercurrirende Krankheit constatirt werden, obwohl einzelne Thiere über 1/4 Jahr lang beobachtet wurden; diesen günstigen Umstand möchte ich der strengen Reinhaltung und Vorzüglichkeit der Ställe zuschreiben. Wollte man übrigens in den Ställen eine Infectionsquelle [1]) erblicken, so wäre es unverständlich, wie z. B. bei Fall 6, 7 und 8, die circa 9 Wochen lang zusammen in einem Stalle waren, nur bei Fall 6 eine ausgebreitete Tuberculose sich ausbildete, während 7 und 8 vollständig gesund blieben. Auch die im Stall geworfenen Jungen blieben gesund, mit Ausnahme der beiden letzten von Versuchsthier 20, die in gleichmässiger Weise mehrere käsig-infiltrirte, offenbar tuberculöse Mesenterialdrüsen hatten; diese Erkrankung ist ohne Zweifel auf die infectiöse Milch des tuberculösen Mutterthieres zurückzuführen. Uebrigens ist aus den Sectionsbefunden selbst der Beweis zu führen, dass bei allen positiven Fällen die Erkrankung mit der Impfung in directem Zusammenhang stand.

Es fand sich bei den mit positivem Erfolge geimpften Meerschweinchen in den meisten Fällen eine ausgebreitete Miliartuberculose des Bauchfells, des grossen Netzes, der Milz, Leber u. s. w., ganz so, wie es auch von May u. A. beschrieben wurde. Die Ausbreitung und Beschaffenheit der tuberculösen Veränderungen entsprach gewöhnlich ziemlich genau der seit der Impfung verflossenen Zeit.

In anderen Fällen, wo offenbar der grösste Theil der injicirten Milch nicht in die Bauchhöhle, sondern zwischen die Bauchdecken gelangte, war der Weg, den die infectiösen Keime einschlugen, sehr genau zu verfolgen. In der Gegend der Einstichstelle waren stets käsige Abscesse oder Geschwüre vorhanden, deren tuberculöse Natur, wenn sie nicht direct durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in denselben bewiesen werden konnte, dadurch kenntlich wurde, dass die

1) Dass die in den Versuchen mit positivem Resultate beobachtete primäre Miliartuberculose des Peritoneums sich durch event. Infection von der Localität (der Stallung) aus in keiner Weise erklären lässt, bedarf keiner weiteren Erörterung.

in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen ebenfalls verkäst waren, ferner die Milz, Leber, Lungen, Nieren eine ganz charakteristische Miliartuberculose zeigten, ganz so, wie sie gewöhnlich bei subcutanen[1]) oder intraocularen[2]) Perlsuchtimpfungen gefunden wurde.

Die Erkrankung der Versuchsthiere kann also nur auf die infectiöse Eigenschaft der eingeimpften Milch zurückgeführt werden, d. h. auf den Gehalt derselben an Tuberkelbacillen, resp. deren Dauerform, den sogenannten Sporen. Aber auch vom rein theoretischen Standpunkt aus betrachtet ist es schon sehr wahrscheinlich, dass die Milch eines tuberculösen Thieres den Infectionskeim enthalten kann. Die Tuberculose ist eine Resorptionskrankheit, wie Buhl nachwies, und ihre Ausbreitung gerade beim Rinde erfolgt vorzüglich in den Bahnen des Lymphgefässsystems. Es müssen also die Infectionskeime in die Lymphbahn gelangen können, und von da aus ist der Weg in die Blutbahn offen. Könnten sie überhaupt nicht in das Euter gelangen, wie sollte man sich die Genese der durchaus nicht seltenen Eutertuberculose vorstellen?

Es ist ja das Wahrscheinlichste, dass der thierische Organismus sich den Tuberkelbacillen und Sporen gegenüber ähnlich verhält wie gegen andere in die Lymph- und Blutbahn gelangte Mikroorganismen, von denen bewiesen ist, dass sie durch die Nieren sowohl, wie durch die Milchdrüse ausgeschieden werden können.

Escherich[3]) und Longard[4]) haben in dieser Richtung Versuche angestellt und bewiesen, dass bei fiebernden Wöchnerinnen mit der Milch Kokken ausgeschieden werden, und ebenso gelang es, denselben bei mehreren Meerschweinchen und einer säugenden Hündin nach Injection einer Reincultur von Staphylococcus albus und aureus in die Vena jugularis schon nach wenigen Stunden dieselben Mikroorganismen in dem Secret der Milchdrüse unzweifelhaft nachzuweisen.

Ich habe in meinen 20 Versuchen nur 1 mal Tuberkelbacillen in der Milch nachweisen können trotz der mühseligsten Untersuchung, und doch erwies sich die Milch in noch 10 anderen Fällen als virulent. Dafür giebt es nur 2 Erklärungen: entweder enthielt in diesen

1) Bang, Ueber Eutertuberculose u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vgl. Path. Bd. XI. S. 53. 1884.

2) Baumgarten, Ueber Tuberkel und Tuberculose. Th. I. Berlin 1885.

3) Bacteriologische Untersuchungen der Frauenmilch. Fortschr. d. Medicin. Bd. III. Nr. 8. 1885.

4) Ueber die Identität der in der Milch und in acuten Abscessen vorkommenden Staphylokokken. Inaugural-Dissertation. München 1886.

Fällen die Milch zwar keine Tuberkelbacillen, wohl aber Sporen, die wir frei noch nicht nachweisen können; oder es waren eben zu wenig Tuberkelbacillen vorhanden.

In jenem Falle, wo sie nachweisbar waren, war auch das Euter tuberculös erkrankt. Man könnte vielleicht daraus den Schluss ziehen, dass für gewöhnlich nur dann Tuberkelbacillen in die Milch gelangen können, wenn auch das Euter tuberculös ist, und dass in den übrigen Fällen die Infectiosität der Milch durch ihren Gehalt an Sporen bedingt wird, eine Auffassung, die Manches für sich hat.

Die beiden eingangs von mir aufgestellten Fragen muss ich auf Grund meiner Ergebnisse folgendermaassen beantworten:

Die Gefahr der Infection durch die Milch perlsüchtiger Kühe ist nicht nur vorhanden, sondern offenbar eine sehr grosse; denn 11mal unter 20 Fällen, also in 55 Proc. aller Fälle, erwies sich die Milch als sicher infectiös. Hält man nun diese Thatsache der anderen entgegen, dass nämlich durchschnittlich mindestens 5 Proc. aller Kühe perlsüchtig sind, dass ferner selbst hochgradig erkrankte Thiere häufig noch täglich 1 Liter und mehr Milch geben, die zudem für gewöhnlich sich in nichts von gesunder Milch unterscheidet, so muss die Möglichkeit einer solchen Infection als sehr naheliegend betrachtet werden.

Unter diesen Umständen wäre es um so wünschenswerther, wenn eine exacte Beantwortung der zweiten Frage, bei welchen Formen und Graden der Perlsucht die Milch infectiöse Eigenschaft hat, möglich wäre.

Dass Letzteres nicht nur dann der Fall ist, wenn die Tuberculose bei der Kuh generalisirt, oder das Euter selbst erkrankt ist, geht aus meinen Versuchen deutlich hervor.

Ich hatte die Milch verwendet

von 5 als hochgradig tuberculös bezeichneten Kühen, bei denen die Tuberculose fast auf alle Organe sich erstreckte,

von 6 in mittlerem Grade erkrankten und

von 9 nur geringgradig erkrankten Thieren, bei denen sich die Tuberculose auf die Lungen beschränkte, also localisirt war.

Von den 5 hochgradigen Fällen ergaben die Impfungen:
4mal positive, 1mal negatives = **80** Proc. positive Resultate;
von den 6 Fällen mittleren Grades:
4mal positive, 2mal negative = **66** Proc. positive Resultate;
von den 9 geringgradigen Fällen:
3mal positive, 6mal negative = **33** Proc. positive Resultate.

Es ist also auch in geringgradigen Fällen, bei localisirter Tuberculose, die Milch infectiös. Gleichwohl aber scheint mit der Grösse der Ausbreitung der Tuberculose die Gefahr der Infectiosität der Milch zuzunehmen.

Was den Ernährungszustand der kranken Rinder betrifft, so lässt derselbe im Allgemeinen nicht sicher auf die Grösse und Ausbreitung der Perlsucht schliessen. Denn in Fall 8 z. B. war das Thier sehr gut genährt, trotz hochgradiger Erkrankung (sogenannte fette Franzosen).

Der Ernährungszustand der Kühe war bezeichnet:

4mal als sehr schlecht. Die Impfung ergab bei sämmtlichen 4 Fällen positive Resultate;

7mal als mittelmässig oder gut, darunter in 3 Fällen positive Resultate;

7mal als sehr gut, darunter in 3 Fällen positive Resultate.

Bei tuberculösen Kühen mit sehr schlechtem Ernährungszustand scheint also die Milch gewöhnlich infectiös zu sein, während bei gutem Ernährungszustand die Infectiosität nur in circa 30 Proc. vorhanden ist.

Das Alter der Kühe hat wohl insofern einen indirecten Einfluss auf die Gefährlichkeit der Milch, als mit zunehmendem Alter die Kühe relativ häufiger perlsüchtig sind.

Ich habe durch meine Versuche die Ueberzeugung gewonnen, dass in jedem Falle von Perlsucht einer Kuh die von ihr gelieferte Milch infectiös sein kann, d. h. es können in ihr Tuberkelbacillen oder Sporen enthalten sein, aber sie müssen nicht zu jeder Zeit darin sein. Es ist mir wahrscheinlich, dass sie in ein und demselben Falle zeitweilig in der Milch vorhanden sind, nämlich dann, wenn die Keime von einem Infectionsherde aus resorbirt wurden und so in grösseren oder geringeren Mengen in die Blutbahn gelangten; zeitweilig können sie wieder in der Milch mehr oder weniger fehlen. Ersteres Verhalten der Milch würde vielleicht zusammenfallen mit einem Fortschreiten der Tuberculose, letzteres mit einem momentanen Stillstand.

Unzweifelhaft ist bei jeder tuberculösen Kuh die Möglichkeit einer Infection durch die Milch derselben gegeben, und die Möglichkeit wird um so wahrscheinlicher, je ausgebreiteter die Tuberculose bei derselben vorhanden, und je schlechter ihr Ernährungszustand ist, besonders aber bei miterkranktem Euter.

In Anbetracht dieser offenbar beachtenswerthen Gefahr, die mit dem Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe verbunden ist, erscheint

es jedenfalls räthlich, nur dann ungekochte Milch geniessen zu lassen, wenn man die absolute (jedoch wegen der Latenz der Perlsucht kaum sicher festzustellende) Garantie dafür hat, dass sie von einem gesunden Thiere herrührt. Gekochte Milch ist, was May durch seine Versuche bewiesen hat, völlig unschädlich.

Uebrigens bin ich weit entfernt, zu glauben, dass etwa jeder Mensch, der eine den Mikroorganismus der Tuberculose enthaltende Milch genossen hat, nothwendig inficirt werden müsste, jedenfalls aber muss die Möglichkeit zugegeben werden.

Ausschlaggebend für den einzelnen Fall ist einerseits die individuelle Disposition, andererseits die Menge und Energie der eingeführten Keime.[1])

Was die mit der Milch in den Darmkanal eingeführten Tuberkelbacillen betrifft, so dürfte wohl der grösste Theil derselben durch einen normalen Magen- und Darmsaft unschädlich gemacht werden. Ob dies auch für die Sporen zutrifft, ist mindestens zweifelhaft. Ein Theil derselben passirt vielleicht den Darmkanal und wird mit den Fäces wieder ausgeschieden. Ein anderer Theil dürfte gelegentlich resorbirt werden und gelangt dann zunächst in die Chylus- und Lymphgefässe. Da nun bekanntermaassen die Tuberkelsporen längere Zeit, d. h. 2—3 Wochen brauchen, um sich zu Bacillen auszubilden, und vor dieser Umwandlung nur als kleinste Fremdkörper wirken, so kommt Alles darauf an, ob sie vor dieser Zeit wieder aus dem Organismus (durch die Nieren u. s. w.) ausgeschieden werden. Bei einem gut functionirenden Lymphgefäss- und Lymphdrüsensystem werden sie aber jedenfalls rascher transportirt, als wenn dasselbe auf hereditärer Grundlage im Allgemeinen, oder durch andere Ursachen local geschädigt ist. Dann können die Keime z. B. in irgend einer Lymphdrüse liegen bleiben und Zeit finden, sich zu Bacillen auszubilden, und von hier aus kann dann die Infection des ganzen Organismus stattfinden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bollinger, für die gütige Zuweisung obigen Themas und die mir bei der Ausarbeitung desselben gebotene Unterstützung

1) Durch Versuche im pathologischen Institut zu München wurde direct nachgewiesen, dass zum Zustandekommen einer tuberculösen Infection eine gewisse Menge von Gift nothwendig ist. Virulente Milch erwies sich bei Verdünnungen von 1 : 40, 1 : 50 u. s. w. wirkungslos (F. Gebhardt). (Vgl. darüber Bollinger, Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberculose. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 29 u. 30, woselbst auch über die Hauptresultate vorliegender Arbeit kurz berichtet wurde.)

und Belehrung meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ferner bin ich den Herren Sanitätsthierärzten am hiesigen Schlachthause Magin und Moelter für die bereitwillige und liebenswürdige Unterstützung in der Beschaffung des nöthigen Materials zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIII.)

Fig. 1 (zu Versuch 3). Acute Miliartuberculose der Milz und des Peritoneums (Omentitis tuberculosa) beim Meerschweinchen, 8 Wochen nach intraperitonealer Impfung mit Milch einer perlsüchtigen (jedoch wohlgenährten und anscheinend ganz gesunden) Kuh.

Man sieht an der kleinen Curvatur des Magens mehrere stark geschwellte (im Centrum verkäste) epigastrische Drüsen; in ihrer nächsten Nähe einzelne subacute Miliartuberkel. Das grosse Netz erscheint hart an der grossen Curvatur des Magens noch durchsichtig und ist bedeckt mit einer mässigen Zahl acuter und subacuter Miliartuberkel. Der grössere Theil des Netzes, und zwar vorwiegend die Randpartieen, sind retrahirt, stark wulstig verdickt, höckerig, von derber Consistenz, gelblicher Farbe und zeigen kurz alle Charaktere der sogenannten subacuten tuberculösen Omentitis.

Die etwas vergrösserte Milz zeigt auf ihrer convexen Oberfläche 4 gelbliche prominirende Knötchen mit centraler käsiger Einschmelzung und mehrere grauweisse frische Miliartuberkel.

Fig. 2 (zu Versuch 16). Subacute Tuberculose der Milz vom Meerschweinchen, 16 Wochen nach intraperitonealer Impfung mit Milch einer im mittleren Grade perlsüchtigen Kuh.

Conglomerirte Tuberkelknötchen und spärliche frische Miliartuberkel auf der convexen Fläche der ziemlich stark geschwellten Milz.

Fig. 3 (zu Versuch 14). Schnitt aus einem tuberkelähnlichen Knötchen der Lunge eines Meerschweinchens, 17 Wochen nach intraperitonealer Impfung mit Milch einer in mittlerem Grade perlsüchtigen Kuh. Vergrösserung circa 300fach. Färbung der Bacillen mit Carbolfuchsin, Nachfärbung des Lungengewebes mit Methylgrün.

Man sieht das Gerüste der Lunge stellenweise noch durchschimmern, die Alveolen mit zelligen Producten erfüllt.

a circumscripte Herde von Zellenhäufung mit reichlichen Tuberkelbacillen (wahrscheinlich Miliartuberkel in der ersten Entwicklung). In der Umgebung derselben leichte Bindegewebswucherung und desquamative Proliferation der Alveolarepithelien.

b reichliche, mehr diffuse Anhäufung von Tuberkelbacillen in dem entzündeten Lungengewebe.

XXIV.

Zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose.

Aus der Leipziger medicinischen Klinik.

Von

Dr. Hermann Risse,

d. Z. Assistent an der medicinischen Universitätspoliklinik zu Strassburg i/E.

Es ist bekannt und erst neuerdings wieder von Strümpell[1]) betont worden, dass über die amyotrophische Seitenstrangsklerose bisher nur wenige vollständige anatomische Untersuchungen vorliegen. Wenn nun auch die folgenden Zeilen weit entfernt sind, auf das Prädikat vollständig Anspruch zu machen, so bieten dieselben doch durch Mittheilungen über bisher wenig untersuchte Theile des Nervensystems (in dem einen Falle standen die Organe aufwärts bis zum Hirnschenkel, in dem anderen bis zur Rinde zu Gebote), sowie vermöge einiger Eigenthümlichkeiten im Verlauf der Krankheit einiges Interessante dar, das die Veröffentlichung derselben nicht als völlig ungerechtfertigt erscheinen lässt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unterlassen, meinem verehrten Lehrer Herrn Dr. Oswald Vierordt für die Bereitwilligkeit, mit welcher er meine Arbeiten unterstützte und förderte, meinen tiefgefühlten Dank abzutragen.

Beide Fälle kamen im Jahre 1883 im städtischen Krankenhause zu Leipzig zur Beobachtung und wurden als amyotrophische Lateralsklerose erkannt; beide starben noch in demselben Jahre, der erstere am 15. October, der zweite am 13. December.

Ich lasse gleich die Krankengeschichte des ersten Falles folgen, welcher die 36jährige Frau eines Postunterbeamten, Ernestine Ebert aus Chemnitz, betraf.

---

1) Dieses Archiv. Bd. XLII. 1887.

Aufnahme am 10. Januar 1883.

Anamnese. Vater verunglückt; Mutter in „voller Gesundheit" am „Schlag" gestorben.

Pat. als junges Mädchen gesund, sogar sehr kräftig. 5 gesunde Kinder geboren.

Keine Lues, keine sonstigen ätiologischen Momente, psychische Affecte u. s. w. zu ermitteln.

Beginn des jetzigen Leidens vor circa 2 Jahren mit Schwäche im linken Daumen; derselbe konnte nicht mehr ordentlich angedrückt, nicht mehr ordentlich opponirt werden. Erst später wurden auch die anderen Finger schwach, dann die Hand, dann der ganze Arm, und erst nach schon deutlicher Lähmung fiel der Pat. die starke Abmagerung und Weichheit wieder zunächst des Daumenballens, dann der übrigen Hand-, Unterarm- und Oberarmmuskeln auf.

Einige Wochen nach Beginn des Leidens, im Februar 1881, bekam Pat. eine linksseitige Rippenfellentzündung, die sie 8 Wochen ans Bett fesselte, dann vollständig zurückging. Nach derselben soll sich ganz entschieden der Zustand schneller verschlechtert haben, als vorher und im späteren Verlauf des Leidens.

Etwa nach 1 Jahre, nachdem der linke Arm bereits vollständig gebrauchsunfähig geworden, trat das Leiden an der rechten oberen Extremität auf. Wieder Beginn im Daumen, dann Uebergreifen auf die anderen Finger u. s. w. Wieder erst die Lähmung, dann die Atrophie. Stetiger langsamer Fortschritt. Seit etwa 1/4 Jahr ist auch der rechte Arm ziemlich gebrauchsunfähig.

Angeblich seit dieser Zeit, vielleicht aber doch etwas länger, seit etwa 4—5 Monaten, merkte Pat., dass das linke Bein eigenthümlich steif wurde, dass sie es nicht so gut beugen und wegsetzen konnte, wie das rechte. Erst später stellte sich in demselben eine wirkliche Schwäche ein.

Seit circa 6 Wochen soll auch das rechte in ähnlicher Weise steif, ungelenk geworden sein. Das Gehen sehr erschwert. Pat. ist in letzter Zeit nur mit Unterstützung gegangen.

Seit 8 Wochen wurde die bis dahin vollkommen gute, normale Sprache erschwert. Pat. verwischte einzelne Consonanten, das Sprechen wurde ihr an sich schwer. Sie merkte selbst, dass die Bewegungen der Lippen, der Zunge unbeholfener wurden, und sehr bald wurde auch das Schlucken erschwert. Die Speisen mussten sehr klein geschnitten werden; Pat. konnte nur kleine Bissen auf einmal herunterschlucken. Zwischen festen Sachen und Flüssigkeiten kein wesentlicher Unterschied.

Speciell die Beschwerden beim Sprechen und Schlingen haben sich sehr schnell verschlechtert; auch die allgemeine Unbehülflichkeit der Pat. nahm zu.

Durch Vermittlung des Herrn Medicinalrath Flinzer aus Chemnitz wurde Pat. dem Krankenhause zugewiesen.

Status praesens. Kleine, etwas gracil gebaute Frau mit normaler Haut, mässig anämisch, geringes Fettpolster. Fieberlos.

Pat. ist vollkommen klar, macht mit der grössten Präcision die verschiedenen anamnestischen Angaben. Sie zeigt für gewöhnlich eine ruhige, aber bei der geringsten Erregung leicht etwas weinerliche, umschlagende Stimmung.

Keine Schmerzen, speciell keine Kopf- oder Nackenschmerzen. Keine subjectiven Symptome von Seiten der Brust. Sonstige Beschwerden siehe Anamnese.

Am behaarten Kopf nichts Besonderes.

Das Gesicht im Ganzen etwas blass, mässig voll, zeigt einen ganz ausserordentlich charakteristischen Ausdruck. Besonders im unteren Theil ist dasselbe eigenthümlich starr und unbeweglich und hat gleichzeitig einen weinerlichen, melancholischen Zug.

Die Bewegungen der Stirn normal. Die Augen können gut geschlossen werden. Die Bulbi stehen normal; bei den verschiedenen Bewegungen derselben zeigt sich aber deutlich eine Schwäche des rechten Abducens, dadurch zuweilen Strabismus convergens (kein Doppeltsehen). Pupillen mittelweit, gut reagirend. Sehvermögen normal.

Geruch gut. An der Nase nichts Besonderes.

Die Lippen zeigen keine sehr deutliche Atrophie, nur die Oberlippe ist vielleicht etwas zu schmal. Die Beweglichkeit derselben hochgradig behindert. Pat. kann den Mund schliessen, aber schon nach kurzer Zeit zieht sich die Oberlippe wieder in die Höhe, die Mundspalte klafft. Pat. kann die Mundwinkel etwas in die Höhe heben oder nach unten drücken, aber nur in sehr geringem Maasse. Jede ausgiebige Bewegung, speciell Spitzen der Lippen u. s. w. absolut unmöglich. Bei dem Versuch zu den Bewegungen sieht man die grosse Mühe und sieht häufig in den betreffenden Muskeln leichte fibrilläre Zuckungen. Die Muskeln der Lippen, namentlich der Orbicularis oris, sind auf directes Beklopfen ausserordentlich leicht erregbar, ebenso die vom Unterkiefer zur Unterlippe gehenden Muskeln.

Etwas reichlichere Speichelsecretion; namentlich wenn Pat. still liegt, fliesst immer etwas Speichel aus dem Munde.

Zahnfleisch etwas trocken, geröthet, ziemlich stark auf beiden Seiten gewulstet.

Beim Oeffnen des Mundes liegt die Zunge in normaler Weise am Boden der Mundhöhle, zeigt sich aber schon für den Anblick, namentlich für die Palpation, ausserordentlich dünn, weich und zeigt ununterbrochen ganz ausserordentlich reichliche fibrilläre Zuckungen. Bewegungen der Zunge noch leidlich; sie kann herausgestreckt, die Spitze in die Ecken geworfen, nach oben gehoben werden, aber alle diese Bewegungen geschehen ausserordentlich schwach, zitternd, die Zunge sinkt schnell zurück und sehr bald tritt eine völlige Ermüdung ein.

Der Gaumen hängt ziemlich tief herab. Die Uvula etwas nach links gerichtet. Die Gaumenbogen erscheinen etwas schmal, die Uvula aber nicht deutlich atrophisch. Beweglichkeit bei der Function sehr gering, man sieht nur ein kurzes Zucken durch die betreffende Seite gehen, ohne dass das Zäpfchen deutlich gehoben wird.

Gefühl in allen diesen Theilen deutlich erhalten, Reflexerregbarkeit eher etwas erhöht. — Geschmack normal.

Schlucken noch leidlich gut. Pat. trinkt ziemlich rasch, behält den betreffenden Schluck nicht besonders lange im Munde. Man sieht aber doch eine gewisse Anstrengung dabei, und bei mangelnder Aufmerksamkeit tritt Verschlucken mit Husten ein. Ein Zurückkommen durch die Nase giebt Pat. nicht an.

Sprache hochgradig behindert. Beim Aussprechen der einzelnen Buchstaben kommen am schlechtesten die Gaumenlaute heraus, namentlich k, qu, r. Die Zungen- und Lippenbuchstaben mit einiger Mühe noch ziemlich prägis. Bei schnellem Sprechen ganzer Worte sind auch diese stark verwischt, undeutlich, verschwommen.

Hals mittellang, etwas hervortretende Venen. Die gesammte Musculatur des Halses, sowohl Sternocleidomastoidei als namentlich die gesammte Nackenmusculatur, zeigen eine zweifellose Atrophie, fühlen sich durchaus schlaff an und agiren mit wesentlich verminderter Kraft. Pat. ist, wenn sie sitzt, kaum im Stande, den Kopf ordentlich aufrecht zu halten, das Kinn sinkt immer wieder auf die Brust. Ebenso ist ein recht energisch tiefes Athemholen unmöglich, die Sternocleidomastoidei treten nur kurz und, ohne sich recht fest zu contrahiren, etwas hervor.

Eine gleiche Atrophie und Schwäche zeigt die gesammte Musculatur der Brust und des Rückens. Pat. kann keinen Moment allein sitzen; beim Aufrichten krümmt sich die ganze Wirbelsäule stark bogenförmig kyphotisch aus. Die Action der Rhomboidei, der Pectorales u. s. w. ausserordentlich herabgesetzt, die Muskeln sämmtlich weich, schlaff, als ganz dünne Ueberzüge der Rippen stellenweise kaum zu fühlen. In der Ruhe keine deutlichen fibrillären Zuckungen, erst nach Beklopfen treten dieselben ein. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln deutlich gesteigert.

Am undeutlichsten sind die Verhältnisse an den Bauchmuskeln. Aber auch hier treten beim Pressen, Husten u. s. w. speciell die Recti nicht in der normal kräftigen Weise hervor. Der Leib stets stark aufgetrieben, der Stuhl angehalten, die Stuhlentleerung ausserordentlich erschwert wegen der hochgradigen Schwäche der Bauchpresse.

Die oberen Extremitäten liegen beide vollkommen schlaff auf der Decke. Die Motilität bis auf ganz minimale Bewegungen in den Fingern, Adductoren der Arme, namentlich links, absolut aufgehoben. Haut normal. Unterhautfettgewebe etwas gering. Musculatur im allerhöchsten Grade atrophisch; Daumenballen, Kleinfingerballen, Interossei, Unter- und Oberarm zeigen fast den höchsten Grad von Atrophie. Ueberall die Muskeln nur als weiche, platte Bänder und Stränge zu fühlen. Die Gelenke, namentlich auch das Schultergelenk, durch die höchstgradige Atrophie der Deltoidei scharfkantig vortretend. Sensibilität hier, wie überall am ganzen Körper, absolut normal. Sehnenreflexe, mechanische Erregbarkeit der Muskeln deutlich erhöht. Spärliche fibrilläre Zuckungen.

Beide Beine, namentlich das linke, stark nach einwärts gerollt, dabei der Fuss deutlich in Varo-equinus-, resp. Peroneuslähmung-Stellung. Die Musculatur des rechten Beins zeigt keine deutliche Atrophie, speciell die Wade ziemlich fest, gut entwickelt. Links sowohl am Oberschenkel, als namentlich an der Wade Musculatur schwächer und deutlich schlaffer, weicher.

Motilität an beiden Beinen sehr beschränkt. Sie können beide etwas gebeugt, wieder gestreckt werden, das rechte entschieden mit besserer Kraft als das linke.

Die Füsse stärker paretisch; namentlich der linke kann fast gar nicht gehoben oder nach auswärts rotirt werden. Bei den passiven Bewegungen zeigt sich hier eine ganz exquisite spastische Spannung, in beiden

Beinen etwa gleich; namentlich die Adductoren spannen sich sofort in beiden Beinen bei dem Versuch der Abduction fest an, auch die Beugung u. s. w. gelingt nur mit einer gewissen Vorsicht.

Sensibilität absolut normal.

Hautreflexe nicht deutlich.

Sehnenreflexe stark erhöht.

Blase vollkommen normal.

Thorax breit, kurz, etwas flach. Respiration ruhig, gleichmässig, costo-abdominal. Die linke Seite erscheint unten etwas enger als die rechte; ihre Intercostalräume, namentlich hinten, etwas verschmälert. Sie schleppt deutlich nach. In den Spitzen nichts Sicheres. Links hinten unten Schall etwas matter, das Athmen vielleicht etwas schwächer. Ganz spärliche Rhonchi.

Am Herzen nichts Besonderes. Puls gut.

Abdomen aufgetrieben. Uterus vergrössert; sein Fundus etwa in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel, meist etwas nach links herübergelagert. Kopf des Fötus im kleinen Becken. Deutliche kindliche Herztöne.

20. Januar 1883. Befinden gut. Stets fieberlos. Guter Appetit. Ruhige Nächte. Bulbärsymptome bisher ohne deutliche Fortschritte, auch im Uebrigen vollkommen Status idem.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Folgendes:

Gesicht. Faradisch vom Nerven aus normal, vom Muskel aus etwas träge; galvanisch keine deutliche EaR, vom Muskel aus schlechte Zuckung.

Zunge. AS und KS etwa gleich, etwas langsam.

Obere Extremitäten. Nerven: N. radialis keine starke Herabsetzung, auffallend langsam abfallende Zuckung, sonst normal.

N. ulnaris kurze blitzähnliche Zuckung im Flexor carpi ulnaris; am Handgelenk kräftige, aber etwas langsam abfallende Zuckung im Hypothenar.

N. medianus am Handgelenk ebenso.

Muskeln: Oberarm. Deltoides, Biceps, Triceps normal.

Unterarm. Ext. comm. u. s. w. KS = AS, etwas langsame Zuckung.

Daumenballen. KS > AS, kurz, keine wesentliche Herabsetzung.

Kleinfingerballen im Verhältniss zu den übrigen Handmuskeln leicht erregbar, AS > KS, deutlich träge.

Interossei, namentlich dorsalis I AS > KS, exquisit wurmförmig.

Untere Extremitäten. Nerven nicht angegeben.

Extens. crur. quadric. beiderseits kurze Zuckung, aber auffallende Herabsetzung.

M. tibial. ant. und Extensoren kurze Zuckung auf KS, auf AS etwas stärker, aber nicht deutlich träge.

M. peroneus beiderseits leicht erregbar, schon bei 12 Elementen.

26. Februar 1883. Allgemeinbefinden durchaus gut. Stimmung meist heiter, zufrieden. Gar keine besonderen Klagen. Täglich mehrere Stunden ausser Bett. Schläft gut.

Objectiv kaum irgend ein Fortschritt bemerkbar. Sensorium völlig klar. Beständig die charakteristische Facies. Von Seiten der Augen erscheinen jetzt beide Recti sup. und beide Abduct. in ihrer Beweglichkeit etwas behindert. Schlucken sicherlich nicht wesentlich schlechter. Die Sprache vielleicht etwas stärker lallend.

Ebenso von Seiten der Extremitäten Status idem. Die vorhandene geringe Beweglichkeit der Hände immer noch gleich deutlich. Untere Extremitäten eher noch eine Spur besser, wenigstens glaubt Pat. etwas besser gehen zu können.

Lungen, Herz: Status idem.

Uterus stetig wachsend, zeigt keine ganz normale Form. Die obere Kuppel auffallend breit, nach rechts und links stark ausgebuchtet, fast wie bei einem Uterus bicornis. Das Kind liegt stets in Schädellage, bewegt sich gut; laute Herztöne. Von der Scheide aus Alles weit, weich. Portio vaginalis fast verstrichen. Man gelangt durch den Muttermund leicht auf den Kopf und kann die Sagittalnaht, Fontanellen u. s. w. abtasten.

8. März 1883. Nichts verändert. Befinden gut.

14. April 1883. Objectiv nichts verändert. Stimmung immer zufrieden. Kindesbewegungen ziemlich lebhaft.

1. Mai 1883. Nachdem heute Nachmittag Pat. noch ausser Bett und noch auf der Veranda gewesen, früh sich aber nicht ganz wohl gefühlt hat, begannen Abends 6 Uhr ziemlich kräftig einsetzende Wehen. Dieselben kehrten häufig und kräftig wieder; die Bauchpresse war völlig unbetheiligt. Der Uterus lässt sich als grosse feste Masse leicht abtasten. Muttermund öffnete sich ziemlich schnell, und gegen $7\frac{1}{2}$ Uhr Abends ward ohne Kunsthülfe in II. Schädellage ein etwas kleiner Knabe geboren. Länge 47 Cm., D. fronto-occipitalis 12, D. biparietalis 10, D. occipito-mentalis 13,5 Cm. Die Nachgeburt folgte circa 20 Minuten später mittelst Expression. Das Kind zeigt normale Ausbildung, schreit kräftig.

15. Mai. Wochenbett mit Ausnahme einer einmaligen geringen Temperatursteigerung am 7. Tage (Obstipation) fieberlos verlaufen. Pat. sieht stärker anämisch und schwächer aus, fühlt sich aber sonst wohl. Objectiv nichts verändert. Das Kind trinkt, schreit und schläft gut. Pat. steht wieder auf.

2. Juni. Wieder das frühere Bild, wie vor dem Puerperium. Das Kind zeigt keinerlei Anomalien. Immer ausser Bett. Affection vollständig stationär, nach keiner Richtung irgend etwas verändert.

20. Juni. Schädeldach ohne Besonderheiten.

Olfactorius anscheinend normal. Kampher und Terpentin gut unterschieden.

Sehvermögen und Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Oculomotorius, Trochlearis, Abducens functioniren gut, vielleicht linker Abducens etwas schwächer. Pupillen beiderseits gleich, etwas eng, deutlich reagirend.

Trigeminus im motorischen Ast vielleicht etwas schwächer; Prüfung jedoch sehr schwierig. Sensible Aeste nicht sehr alterirt. Gefühl, Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindung normal.

Gehör beiderseits frei.

Facialis. Obere Partie frei, ebenso mittlere Portion; nur die Aeste, welche Ober- und Unterlippe versorgen, anscheinend alterirt. Beim Lachen Bewegungen beiderseits gleich. Versuche, zu pfeifen oder ein Licht auszublasen, erfolglos. Es ist jedoch schwer zu beurtheilen, in welcher Weise die entschieden sehr ausgesprochene Atrophie der betreffenden Ge-

sichtsmuskeln (Orbicularis oris, Quadratus menti) den Mundverschluss verhindert. Gaumenbogen ziemlich schlaff herabhängend, beiderseits. Bei Intonationsversuchen fast gar keine Bewegung, nur der hintere Gaumenbogen hebt sich bisweilen eine Spur.

Glossopharyngeus gut functionirend, wenigstens für Salzig und Süss genaue Unterscheidung.

Accessorius entschieden betheiligt, nur etwas Beweglichkeit der Halswirbelsäule um die Senkrechte möglich.

Hypoglossus sehr beträchtlich alterirt. Beweglichkeit der Zunge sehr mangelhaft; beim Herausstrecken derselben zeigen sich einzelne Partieen, namentlich die Seitentheile, in unregelmässiger Weise eingezogen, so dass die Zunge ein exquisit unebenes Gebilde darstellt, deren einzelne Regionen beständig im Zustande exquisit fibrillärer Zuckungen sich befinden.

Sprache in jeder Weise ausserordentlich erschwert und unverständlich; ihr Hauptcharakter ist besonders näselnd, nach jedem Vocal absetzend, um die im Ueberschuss ausgestossene Exspirationsluft durch neue Inspiration zu ersetzen. Die Vocale gelingen Pat. noch am besten; sämmtliche Consonanten werden aber nur mit grösster Mühe gebildet, und namentlich sind die Zahn- (T-Laute) und Lippenbuchstaben sehr undeutlich und erschwert. Im Allgemeinen ist das Sprachvermögen so reducirt, dass es ohne Zuhülfenahme der Geberdensprache nur schwer der Pat. gelingt, sich verständlich zu machen.

Hals. Mässige Struma. Sternocleidomastoidei relativ kräftig, übrige Musculatur jedoch sehr schwach. Haut schlaff. Beweglichkeit der Halswirbelsäule an sich frei, jedoch infolge der Atrophie der betreffenden Muskeln nur eine schwache Bewegung um die Verticale möglich. Der Kopf kann nur eine kurze Zeit auf der Wirbelsäule getragen, resp. balancirt werden, worauf Pat. denselben entweder vorn oder hinten durch Unterlagen unterstützen muss. Pulsation in der Drosselgrube.

Brust. In den verschiedenen Theilen der Intercostalmusculatur periodisch auftretende fibrilläre Zuckungen. Die Excursionen des Thorax sind relativ entschieden zu gering. Die Function des Zwerchfells ist, wenn überhaupt vorhanden, sehr gering, besonders rechts rückt die aufgelegte Hand bei jeder Inspiration etwas nach aufwärts, anstatt nach abwärts. Das Zwerchfell steht ziemlich hoch: rechts 5. Rippe, links unterer Rand der 4. Das Athemgeräusch ist links sehr schön vesiculär, rechts etwas schwächer.

Herz. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, etwas innerhalb der Mammillarlinie. Töne mässig frequent, rein.

Mammae atrophisch.

Leib flach; Bauchdecken welk, alte reichliche Striae. Leber bis zum Thoraxrand, Milz nicht vergrössert. Darmschlingen ziemlich gefüllt, gut zu palpiren, besonders in der Ileocöcalgegend.

29. Juni. Elektrische Untersuchung.

Obere Extremität, rechts. Faradisch: a) Nerven. Alle erregbar, durchweg prompt reagirend, sicher keine nennenswerthe Herabsetzung.

b) Muskeln. Durchweg verschieden hochgradig herabgesetzt, stärker im Medianus-, als im Radialisgebiet; am stärksten im Ulnarisgebiet. Thenar und Hypothenar gleich stark herabgesetzt, fast gleich Null.

Obere Extremität, links. Thenar und Hypothenar direct und indirect gleich Null. Sonst wie rechts. Galvanisch: a) Nerven entschieden herabgesetzt, besonders der Ulnaris beiderseits, sowie Medianus und Ulnaris am Handgelenk.

b) Muskeln. Kurze Zuckungen, ausserordentlich schwach, unausgiebig, aber nicht träge. Hochgradig herabgesetzte Erregbarkeit. Nur im Hypothenar rechts und noch mehr links unzweifelhaft kurze Zuckung, AZ > KZ.

Untere Extremitäten zeigen durchweg prompte Reaction.

Gesicht. Vom Nerven aus prompt; Facialis frontalis beiderseits 5°, unterer Facialis ebenso.

Zunge faradisch erregbar.

15. August 1883. In der ganzen letzten Zeit keinerlei wesentliche Aenderungen, weder von Seiten des allgemeinen Kräftezustandes, noch von Seiten der bulbären und spinalen Lähmungserscheinungen. Keine besonderen Klagen.

Intelligenz vollkommen normal.

Appetit vorzüglich; Stuhl immer angehalten.

Im Gebiete der Sinnesnerven gar keine Störung.

Sensibilität für Berührung an den Händen ausserordentlich fein, auch sonst nirgends eine Störung. Temperatursinn ebenfalls ohne Störung an der oberen, wie an der unteren Extremität.

Von Seiten der motorischen Erscheinungen ebenfalls keine wesentliche Aenderung; Sprachstörung, desgleichen Schlucken nach wie vor ganz leidlich, besser im Liegen als im Sitzen, selten Verschlucken. Augenbewegungen vollkommen normal.

Eine deutliche Atrophie im Gebiete der Gesichts- und Zungenmusculatur ist nicht zu constatiren, speciell nicht an den Lippen. Dieselben sind etwas dünn, aber nicht abnorm dünn. Die Zunge kann nur einen Augenblick herausgestreckt werden, fällt wieder zurück, zittert, zeigt keine fibrillären Zuckungen. Beim Lachen oft eigenthümlich jauchzende Inspirationen.

Die schlaffe atrophische Lähmung der oberen Extremitäten wesentlich im Gleichen; keine Spur von Contracturen; die Oberarme können mit Hülfe des Pectoralis activ schwach adducirt werden; eine ganz minimale Streckung (Triceps) ebenfalls möglich, sonst vollkommene Paralyse. Sehnenreflexe leidlich lebhaft. Directe mechanische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist im Allgemeinen hochgradig herabgesetzt. Die Reaction zeigt keinen bestimmten Charakter. In einzelnen Extensoren der Finger sind auffallendende Zuckungen auf mechanischen Reiz. Die Nerven sind auf Druck nicht schmerzhaft. Beide Ulnares deutlich zu fühlen, nicht verdickt.

Rumpf. Beide Pectorales leidlich fibrilläre Zuckungen. Bauchpresse angeblich gut, Aufrichten unmöglich.

Untere Extremitäten. Exquisit spastische Lähmung in gestreckter Stellung, ohne besondere starke Adduction. Muskeltonus auch in der Ruhe durchweg erhöht. Dabei sind die Muskeln, auch an den Oberschenkeln, entschieden etwas atrophisch. Rohe Kraft in den Extensoren auffallend gut, in den Flexoren der Ober- und Unterschenkel auffallend schwächer. Der rechte Fuss in einer Stellung, entsprechend der vorwiegenden Peroneuslähmung; der linke nicht. Sehnenreflexe hochgradig ge-

steigert, links mehr als rechts, aber in beiden Beinen fast ausschliesslich für den Oberschenkel, weniger für die Unterschenkelmusculatur. Kein Dorsalclonus. Im Extensor crur. quadric. beiderseits fibrilläre Zuckungen.

Blase, Mastdarm normal.

Kein Decubitus.

23. September 1883. Zustand völlig im Gleichen; die Sprache jetzt äusserst unverständlich und erschwert. Die Verständigung mit Pat. nur noch durch Nicken und Schütteln mit dem Kopfe möglich.

Temperatur immer normal.

Blase, Mastdarm ohne Besonderheiten.

15. October. Patientin in den letzten Tagen sehr weinerlich gestimmt; verlangt nach Hause entlassen zu werden. Objectiv dabei absolut nichts verändert. Vergangene Nacht plötzlich Athmung stärker, geräuschvoll schnarchend, gleichmässig in- und exspiratorisch. Bewusstsein dabei nicht verloren. Gegen Morgen spontane Remission der Beschwerden. Früh 7 Uhr erneute colossale Dyspnoe mit Cyanose; Puls dabei gegen 100, leidlich voll, regelmässig. Auf äussere Reize (Sinapismen), nach Excitantien (Kampher, Wein) nur vorübergehende Besserung. Gegen 8 Uhr Bewusstlosigkeit, 1/2 9 Uhr ohne Hinzutritt besonderer Symptome im Coma Exitus letalis.

Section den 16. October 1883. Ueber mittelgrosser Leichnam; sehr blasse Haut; die ganze obere Körperhälfte dürftig, desgleichen beide Arme; dagegen reichlich in der Bauchgegend und an beiden Oberschenkeln. Körpermusculatur schlaff, blass, nicht gut entwickelt; an beiden Vorderarmen, sowie an beiden Händen hochgradig atrophisch.

Weiche Hirnhäute an Basis und Convexität an multiplen, nicht zu localisirenden Stellen milchig verdickt und getrübt. Geringer Grad von Oedem. Gefässe ohne Besonderheiten. Gehirnsubstanz sehr weich, feuchtglänzend, wenige Blutungen enthaltend; dasselbe gilt vom Kleinhirn, ferner Medulla oblongata, Brücke, welch letztere weitere makroskopische Veränderungen der anatomischen Structur nicht erkennen lassen. Dagegen sind die oberen Partieen der Medulla spinalis im Verhältniss zu den übrigen Theilen des Rückenmarks und Hirns sehr weich; auf der Schnittfläche lässt sich graue und weisse Substanz unterscheiden, auch lässt sich mit blossem Auge nichts von Degenerationszuständen sehen. Die weichen Häute lassen ab und zu Vedickungen erkennen. Das übrige Rückenmark zeigt nichts von derartigen Erweichungszuständen. Die beiden Nervi radiales sind schlaff und etwas atrophisch.

Beide Lungen auf der Schnittfläche mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt. Blutgehalt bedeutend stärker in beiden Unterlappen. Herz schlaff, Höhlen weit, Musculatur braunroth, dünn, sämmtliche Klappen zart und glatt. Schleimhaut der Halsorgane anämisch. Milz schlaff. Leber klein und wenig blutreich, blassbraun und roth. Schleimhaut des Darmkanals anämisch.

Nichts von Syphilis am ganzen Körper, nichts von Tuberculose.

Fassen wir jetzt in Kürze die Hauptsachen der umfangreichen Krankengeschichte zusammen, so sehen wir eine 36jährige, früher stets gesunde Frau aus gesunder Familie, die bereits 5 mal geboren hat, ohne irgend welche nachweisbare Ursache erkranken, und zwar

zunächst mit Schwäche im linken Daumen, dann im ganzen linken Arm. Nach und nach befällt das gleiche Leiden den rechten Arm und beide Beine, wieder zuerst das der linken Seite. Inzwischen hat sich an den zuerst erkrankten Theilen eine hochgradige Abmagerung hinzugesellt, stets jedoch ging dieser zunehmenden Schwäche die Lähmung voraus. Bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit eines Armes vergingen jedesmal etwa $^3/_4$ Jahr.

Nach 2jähriger Dauer des Leidens kommt die Frau schwanger in das hiesige Krankenhaus. Es findet sich eine fast vollständige Lähmung der Arme und Beine, höchstgradiger Muskelschwund an beiden Armen, Hals und Brust, während die Muskeln der später erkrankten Beine noch verhältnissmäsig gut erhalten sind. — Von den Hirnnerven zeigen sich betheiligt der N. hypoglossus, facialis, accessorius und vielleicht auch der N. abducens und oculomotorius. Es besteht — seit einigen Wochen erst — eine Störung der Sprache, bedingt durch Schwäche der Muskeln, die indessen keine erhebliche Verringerung ihres Umfanges darbieten. — In den Muskeln findet sich theils normale, theils einfach herabgesetzte Reaction, theils Entartungsreaction, in einzelnen fibrilläre Zuckungen. Die Sehnenreflexe sind überall mehr oder weniger stark erhöht. Am linken Bein findet sich Streckcontractur. Psychische Thätigkeit nach jeder Richtung normal, höhere Sinne, jede Art der Sensibilität, Blase, Mastdarm ungestört. Das Intactbleiben der vegetativen Musculatur zeigt auch das Verhalten des Uterus; trotz mangelnder Bauchpresse geht die Geburt des freilich kleinen Kindes unter kräftigen Wehen bei der guten Vorbereitung der Wege durch die früheren Geburten in sehr kurzer Zeit und ohne Kunsthülfe von Statten.

Während des 10monatlichen Aufenthaltes im Krankhause verschlechtert sich im Wesentlichen nur die Sprachstörung und die Zwerchfellsathmung sowie die Thätigkeit der thoracalen Inspirationsmuskeln; der Zustand der Arme war kaum mehr einer Verschlimmerung fähig, die Beine zeigen keine besondere Veränderung. — Der Tod erfolgt nach nicht 3jähriger Dauer des Leidens unter Dyspnoe, Cyanose, Pulsbeschleunigung (Herzschwäche, Lungenödem).

Betrachten wir darnach die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose als gesichert, so drängt sich die Frage auf nach der Einreihung unter die bisher bekannt gewordenen Fälle. Das Bild, das Charcot nach seinen ersten, mit so stark spastischen Symptomen ausgestatteten Fällen von der amyotrophischen Lateralsklerose entwarf, ist nach und nach verallgemeinert worden, und

mehr und mehr bezeichnet man wohl jede combinirte Entartung der Pyramidenbahnen und der Vorderhornganglien als amyotrophische Lateralsklerose. Was erkrankt nun zuerst? In jenen ersten Fällen Charcot's betraf die Erkrankung zunächst in ganz vorwiegendem Maasse die Py-Bahnen; er bezeichnet auch noch im Jahre 1880 [1]) die Vorderhornentartung geradezu als Folgeerscheinung, doch spricht er zugleich die Möglichkeit einer umgekehrten Reihenfolge aus. Im Jahre 1883 wurde durch O. Vierordt [2]) ein Fall dieser Art veröffentlicht, in dem die Vorderhornerkrankung so sehr vorwog, dass im Leben stets nur diese (als spinale progressive Muskelatrophie) diagnosticirt wurde. Dies sind die beiden äussersten Fälle; denken wir uns dazwischen als Mittellinie die Annahme einer völlig gleichzeitigen Erkrankung der Pyramidenbahnfasern und der zugehörigen Vorderhornzellen, so müssen wir unseren vorliegenden Fall in die den ersten Charcot'schen Fällen näher stehende Abtheilung bringen. Von Strümpell [3]) wurden 2 Fälle veröffentlicht, deren einer (Ziegler) sich den Charcot'schen Fällen nähert, während der andere (Seidel, aus der Leipziger Klinik, 1881, stammend) eine verhältnissmässig geringere Betheiligung der Seitenstränge zeigt. Auch mit diesen weniger auseinanderstehenden Fällen verglichen, steht der unsere dem typischen Bilde des Falles Ziegler näher. Die Angaben in der Anamnese, wonach jedesmal der Atrophie die Lähmung vorausging, die entsprechende Beobachtung an den Beinen, wo sich nur eine sehr mässige Atrophie findet, trotz der hochgradigen Lähmungserscheinungen, ferner die durchgängige, theilweise sehr starke Erhöhung der Sehnenreflexe, die spastische Contractur des linken Beines, die nur an wenigen Stellen sich findende Entartungsreaction — Alles das beweist, dass zu einer Zeit, in der die Py-Bahnen bereits hochgradig erkrankt waren, sich die V-H-Zellen noch in einem besseren Zustande befanden. Weniger klar liegt die Sache bezüglich der bulbären Symptome. Zwar fehlen auch im Gebiete des N. facialis die fibrillären Zuckungen ganz, ebenso findet sich nirgends Entartungsreaction, weder im Facialis noch im Hypoglossus, doch ist die Feststellung einer zweifellosen Entartungsreaction bei Bulbärparalyse erfahrungsgemäss ja überhaupt mit Schwierigkeiten verknüpft, und andererseits ist die Muskelatrophie bei dem späten Auftreten der Bulbärsymptome doch schon verhältnissmässig weit vorgeschritten, und zeigen die fibrillären

1) Leçons sur les maladies du système nerveux. Vol. II. p. 197.

2) Achiv f. Psychiatrie. Bd. XIV.

3) Dieses Archiv. Bd. XLII. Heft 3. December 1887.

Zuckungen in der Zunge, sowie die erhöhte mechanische Erregbarkeit der Lippenmusculatur in gleicher Weise eine Erkrankung der Nervenkerne an. Wahrscheinlich ist hier der zeitliche Unterschied in der Erkrankung der (cortico-nuclearen) Py-Bahnen und der Ganglienzellen ein geringerer, wie im Lendenmark, und deuten die klinischen Erscheinungen darauf hin, dass wir es mehr mit einer Mischform zu thun haben.

Um bei Besprechung der Untersuchungsergebnisse mit demjenigen Organe zu beginnen, dessen Veränderungen bei der in Frage stehenden Krankheit zuerst bekannt waren, dem Rückenmark, so zeigt sich dieses im Ganzen als dünn und schmächtig. Die vorderen Wurzeln sind deutlich dünner, als gewöhnlich, namentlich im oberen Theil; sie treten gegen die hinteren bedeutend zurück. Weder im frischen Zustande, noch nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol war auf der Schnittfläche etwas sicher Krankhaftes zu entdecken; auffallend war immerhin — am gehärteten Mark — ein geringes Einsinken der V-H im oberen Halstheil.

Bei Behandlung von Querschnitten mit Glycerin wird bereits die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn (Py-S) für das blosse Auge sichtbar. Dieselbe lässt sich durch das ganze Rückenmark verfolgen; sie ist am ausgebreitetsten im Halsmark und nimmt nach unten zu fortwährend ab. Bei Lupenvergrösserung erscheinen auch die mehr nach vorn gelegenen Theile der weissen Markmasse lichter, als die Hinterstränge, doch nur im Hals- und Brusttheil. Eine deutlichere Abgrenzung der Pyramidenvorderstrangbahn (Py-V) tritt nur auf Längsschnitten im Brustmark hervor. Das Mikroskop lässt bei schwacher Vergrösserung bereits ziemlich gut die Grenzen der an gefärbten Schnitten schärfer hervortretenden Entartung erkennen.

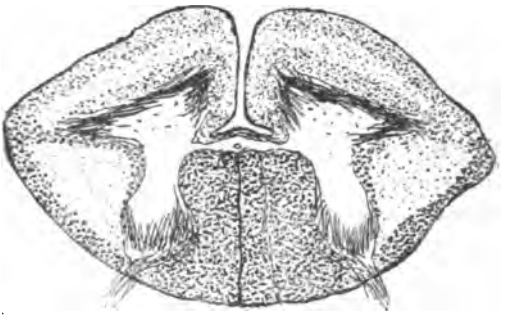
Zur Färbung wurden benutzt Nigrosin, Pikrocarmin, Boraxcarmin, kernfärbendes Hämatoxylin und Hämatoxylin nach der Methode von Weigert. Auch Doppelfärbungen mit kernfärbendem und Weigert'schem Hämatoxylin einerseits und Pikrocarmin andererseits kamen zur Anwendung.

Weitaus die brauchbarsten Bilder lieferte die Weigert'sche Färbung; das Schwarz der Markscheiden sticht am schärfsten gegen das gelbliche, entfärbte übrige Gewebe ab. Leider scheinen sich indessen die Wurzeln ganz anders gegen diese Art der Behandlung zu verhalten, wie das Rückenmark selbst. In der Regel sind sie überhaupt heller gefärbt, als dieses, und ausserdem findet man in ihnen noch

besonders stark entfärbte Fasern; es kommen gar nicht alle vorhandenen Markscheiden mit Sicherheit zu Gesicht, (es sei denn, dass man den Schnitt überfärbt), und so können völlig gesunde Wurzeln das Aussehen erheblich erkrankter gewinnen. Dennoch sind die Vorzüge der Weigert'schen Behandlungsart so überwiegend dass wohl mit Recht das meiste Gewicht auf dieselbe gelegt wurde Bei der Beschreibung werde ich daher auch den auf diese Weise behandelten Schnitten folgen und die übrigen Färbungen nur insoweit berücksichtigen, als sie Ergänzungen zu dem Gesagten bieten.

Ich beginne mit der Besprechung des Halsmarkes, da hier die Erkrankung am ausgebreitetsten war. Betrachten wir zunächst die weisse Markmasse, so zeigen sich völlig gesund die ganzen Hinterstränge (Fig. 1), (die Goll'schen Stränge heb en sich, wie so oft deutlich von den Burdach'schen ab), ferner die Lissauer'sche Randzone[1]) des Hinterhorns, die beiderseitige Kleinhirnseitenstrangbahn (Kl-S) und der grösste Theil der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz. Dem gegenüber erscheinen die gesammten übrigen Seiten- und die Vorderstränge mehr oder weniger erkrankt. Bei Weitem am stärksten ist die Erkrankung der Py-S. In dem sehr reichlichen Bindegewebe liegen die schmächtigen Faserquerschnitte, nur selten mehrere dicht aneinander. So ist es ziemlich gleichmässig in dem ganzen Bereich der Py-S; die Mitte scheint indessen wohl noch etwas mehr verödet, wie die Ränder. Auffallend durch ihren verhältnissmässig grossen Fasergehalt ist die hintere Spitze des entarteten Bezirks, welche an die Randzone stösst, offenbar wegen Erhaltung der zu dieser gehörenden feinen Fasern, die in den Seitenstrang versprengt sind Am schärfsten ist die Abgrenzung gegen die Kl-S. Wie die Rindenschicht der Niere auf der Pyramide des Malpighi sitzen diese auf dem ähnlich dreieckig geformten Querschnitt der Py-S. Freilich ist die Form der Py-S und der Kl-S nicht überall eine gleich regelmässige. Die seitliche Grenzschicht der grauen

Fig. 1.



1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. Heft 2.

Substanz ist in dem grösseren hinteren Theile, wenn auch nicht in sehr regelmässiger Weise (Processus reticularis), so doch stets scharf von dem entarteten Gebiete abgesetzt. Der vordere Theil zeigt nur bei einzelnen Schnitten (Fig. 1, links) auf einer Seite das gleiche Verhalten, während bei den meisten die Grenze verwischt ist (Fig. 1, rechts). Die Erkrankung ist augenscheinlich viel schwächer wie im Py-S, aber sie ist doch entschieden vorhanden. Noch deutlicher und ganz regelmässig und gleichmässig ist die Entartung in den Seitenstrangresten und in den Vordersträngen (Py-V) und gemischten Vorderseitensträngen. Am stärksten betroffen sind die Py-V (freilich weniger wie die Py-S), doch nehmen sie keine scharf oder gar geradlinig abgegrenzten Felder ein. Je mehr zur Mittellinie und je mehr zur vorderen Commissur, um so stärker ist die Entartung in ihnen. In den im Uebrigen mässig erkrankten Vorderseitenstrangresten treten noch einige besonders entartete Züge hervor. So geht einer von den Py-V zum V-H, breiter an ersterer Stelle, dann spitz zulaufend. Ferner umgiebt ein ziemlich gleichmässig breiter Streifen wie ein Heiligenschein das ganze V-H, diesem etwas näher wie dem Mantelgrau. Seine Breite beträgt etwa $^1/_3$ — $^1/_4$ der Entfernung zwischen beiden. Während er auf der einen Seite in die Py-V übergeht, verschmilzt er am anderen Ende mit der Py-S, doch ist die Stelle dieses Ueberganges verhältnissmässig am wenigsten erkrankt, ja auf einzelnen Schnitten (Fig. 1, links) trennt die gesunde Grenzschicht der grauen Substanz scharf die Py-S von dem beschriebenen Entartungsbezirk ab, es zeigt sich eine völlig gesunde Brücke zwischen Kl-S und seitlicher Grenzschicht. Das Gebiet zwischen dem Entartungsbogen und dem grauen Markmantel ist weniger erkrankt, als das dem V-H anliegende. Die vordere Commissur lässt sich nicht als krank erkennen.

An den Vorderhörnern ist schon dem blossen Auge eine ganz eigenthümliche Verfärbung ihrer peripherischen Theile auffällig, welche dadurch der Substantia gelatinosa des Hinterhorns ähnlich werden und wie eine Kappe das übrige Horn bedecken. Dieser ganze Rand entbehrt der Ganglienzellen fast völlig, erst mehr zur Mitte hin finden sich solche, doch sind sie überall spärlich und die vorhandenen stehen in ihrer Kleinheit, mit ihren wenigen Fortsätzen in scharfem Gegensatz zu dem Bilde, das gesunde V-H bieten. — Im oberen Theil des Halsmarks finden sich in den V-H reichliche und besonders grosse Gefässlücken, welche vielleicht das stärkere Zurücksinken dieser Gegend auf der Schnittfläche (s. o.) bedingen.

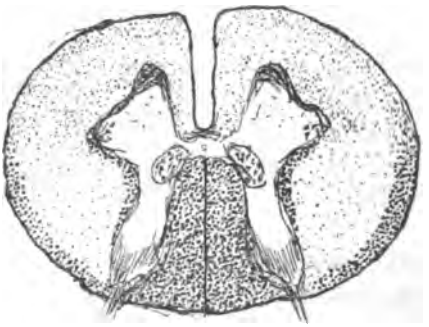
Ausserhalb der V-H zeigt die graue Markmasse keine krankhaften Veränderungen.

Betreffs der Wurzeln habe ich bereits die Unzuverlässigkeit der Weigert'schen Färbung hervorgehoben, doch zeigen die vorderen so beständig eine aussergewöhnlich geringe Anzahl von Fasern, dass ich namentlich im Hinblick auf die gut gefärbten hinteren Wurzeln der gleichen Querschnitte nicht anstehen möchte, dieselben als hochgradig erkrankt zu bezeichnen. Die einfach mit Glycerin behandelten Schnitte bestätigen das, ebenso die Färbungen des Bindegewebes.

Im Uebrigen bieten diese letzteren jedoch nichts, was nicht in deutlicherer Weise durch die Weigert'sche Behandlung zum Ausdruck käme. Dagegen haben sie Unannehmlichkeiten, welche die Beobachtung geringer Erkrankungen wohl zu vereiteln im Stande sind. So finden sich namentlich in den Hintersträngen und in den am Rande gelegenen Bezirken stärker gefärbte Stellen, die man bei flüchtiger Betrachtung wohl für erkrankt halten konnte, während eine stärkere Vergrösserung beweist, dass es sich nicht um Bindegewebsvermehrung, sondern nur um eine mangelhafte Entfärbung der Markscheiden handelt. Auch längeres Auswässern war nicht im Stande, die gewünschte Entfärbung herbeizuführen. Eigenthümlich und noch mehr verwirrend war die Beständigkeit, mit der diese Flecken bestimmte Stellen einnehmen (infolge ungleichmässiger Härtung?). Neben diesem Befunde würde es wohl nur bei sehr genauer Betrachtung und auch dann nur mit geringer Sicherheit möglich sein, die schwache Entartung, wie sie sich in unserem Falle in gewissen Gebieten findet, festzustellen.

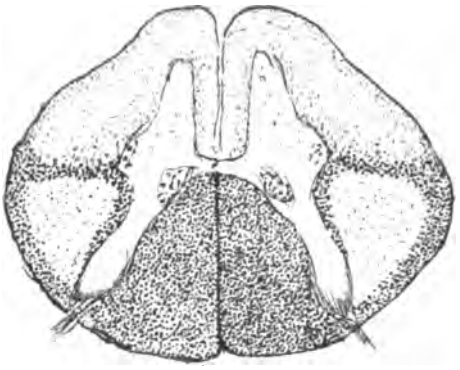
Im oberen Brustmark (Fig. 2) sind im Wesentlichen die gleichen Veränderungen wahrzunehmen wie im Halsmark. Auch die in den Vordersträngen und Seitenstrangresten durch ihre stärkere Erkrankung mehr hervortretenden Gebiete nehmen die entsprechende Stelle ein, nur ist zwischen Py-V und V-H kein besonders stark entarteter Verbindungsstrang wahrzunehmen, wie es im Halsmark der Fall war. — Die Sklerosirung im Vorderhorn betrifft nur noch die vorderste Spitze. Ganglienzellen finden sich nur spärlich; am besten ist noch die äussere Gruppe erhalten.

Fig. 2.



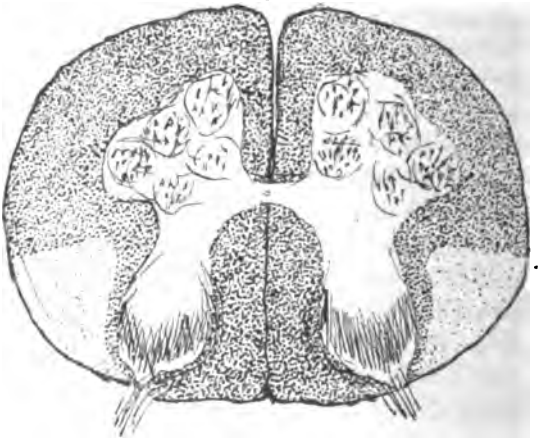
Weiter unten im Brustmark (Fig. 3) hat sich der erkrankte Bogen, welcher das V-H umgiebt, mehr dem Mantelgrau genähert; die Py-V erscheinen dadurch schärfer abgegrenzt. Der Zusammenhang mit den Py-S ist völlig gelöst, eine breite gesunde Schicht trennt die beiden kranken Gebiete. Das V-H zeigt keine stärkere Sklerosirung mehr; die Ganglienzellen verhalten sich ähnlich wie im oberen Brustmark. Die Clarke'schen Säulen sind in ihrer ganzen Ausdehnung unverändert.

Fig. 3.



Das Lendenmark fällt durch seinen grossen Gehalt an Ganglienzellen auf. Auch hier zeichnet sich die äussere Gruppe besonders aus. Dabei ist an der Form derselben mit Sicherheit Abnormes nicht wahrzunehmen. Im Vorderstrang ist schon im oberen Theile kaum mehr etwas von Entartung wahrzunehmen. Die entarteten Py-S treten mit dem Verschwinden der Kl-S ganz an den Rand. Je

Fig. 4.



mehr nach unten, um so geringer wird die Erkrankung (Fig. 4). Die Ganglienzellen werden reichlicher und zeigen zahlreiche Fortsätze; die einzig entarteten Py-S nehmen einen immer kleineren Raum ein; die vorderen Wurzeln werden kräftig, wie dies gute Weigert'sche, sowie combinirte Bindegewebs- und Kernfärbungen darthun.

Oberhalb des Rückenmarks in der Medulla oblongata lässt sich in sehr schöner Weise die allmähliche Vereinigung der entarteten Py-S mit den Py-V der entgegengesetzten Seite verfolgen (Fig. 5, 6 und 7). Auch hier sind diese Bahnen weitaus am stärksten erkrankt, doch wiederum nicht allein. Die ausser ihnen entarteten Bezirke liegen theils an der Innenseite der V-H, zwischen diesen und der Py-Kreuzung, theils nach aussen, und zwar hier ziemlich nahe der Peripherie, also in Gebieten, welche der Fortsetzung der Vorderseitenstrangreste entsprechen. — Beim Auftreten der Olive ist die Py-Kreuzung vollendet; bis zur Brücke setzen jetzt die Py-Bahnen ihren Weg in den bekannten Bündeln an der Vorderseite des verlängerten Marks fort, überall in gleicher Weise entartet. Im Vergleich zum Rückenmark ist indess anscheinend die Anzahl der erhaltenen Py-Fasern eine ziemlich beträchtliche. Ueber den Zustand der hinteren Längsbündel und der angrenzenden Theile der Substantia reticularis, die ja neuerdings als die Fortsetzung der Vorderseitenstrangreste angesprochen werden (Flechsig), möchte ich auch nach sorgfältigem Vergleich mit normalen Schnitten kein sicheres

Fig. 5.

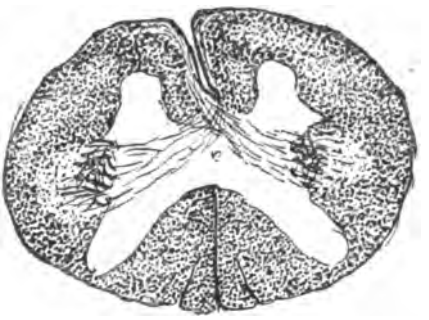


Fig. 6.

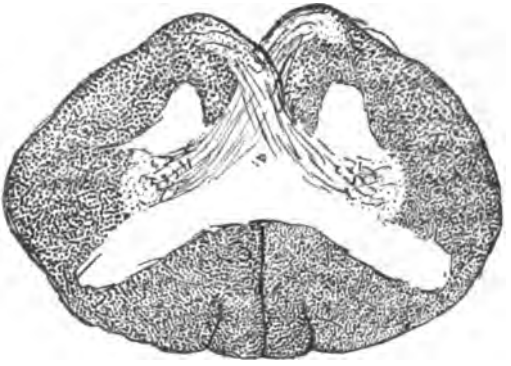


Fig. 7.

Urtheil abgeben. Sie zeigen schon normalerweise eine etwas hellere Färbung.

Die Vorderhörner zeigen entschieden im Halsmark die stärkste Erkrankung; im Uebergangsbezirk zur Medulla oblongata sind sie viel weniger entartet, wenn auch noch weit entfernt vom Gesunden. Es finden sich wieder unveränderte Ganglienzellen in geringer Anzahl, die im Halsmark ja gänzlich fehlten; auch das aus dem Processus reticularis hervorgegangene Seitenhorn hat solche aufzuweisen, jedoch wohl noch weniger wie das V-H. — Von austretenden Fasern ist nur sehr wenig zu bemerken, so dass der N. accessorius zweifellos als erkrankt anzusehen ist. Weit bedeutender ist indessen die Erkrankung des N. hypoglossus; sein Kern am Boden des 4. Ventrikels ist fast völlig verödet, es finden sich nur vereinzelte und dann noch meist stark geschrumpfte Ganglienzellen, während die Vermehrung des Bindegewebes eine ganz bedeutende ist. Die beim Gesunden doch in dicken Bündeln austretenden Fasern sind so zu sagen verschwunden. Es gewährt einen merkwürdigen Anblick, dicht daneben den wohlerhaltenen sensorischen Kern des N. vagus und glossopharyngeus zu sehen, der allerdings durch den Acusticuskern bezüglich des Reichthums an Ganglienzellen noch übertroffen wird. — Auch im hinteren Längsbündel finden sich reichliche gesunde Ganglienzellen.

Dem Hypoglossuskern zunächst liegt ein scharf abgegrenzter Kern, welcher durch zahlreiche markhaltige feine Fasern dunkler gefärbt erscheint; er entspricht dem in diesem Falle etwas hoch hinaufreichenden Accessoriuskern. Sein Gehalt an Ganglienzellen scheint doch in etwas vermindert.

Aus dem Rest des Seitenhorns, welcher sich in dieser Höhe noch findet, gehen Fasern hervor, welche sich in einem Bogen mit denjenigen vereinen, die von den Kernen des 9., 10. und 11. Hirnnerven am Boden des 4. Ventrikels herstammen. Sie sind nicht sehr reichlich, doch dürfte es schwierig sein, sie als erkrankt zu erkennen.

Das sogenannte Respirationsbündel zeigt sich auffällig heller gefärbt; es ist ziemlich reich an Bindegewebe, wogegen die Nervenfasern etwas vermindert erscheinen.

In der Brücke sind die durch zahlreiche andere Fasern auseinandergesprengten Pyramidenbündel nicht deutlich zu erkennen. Alle querdurchschnittenen Fasern scheinen vielmehr heller gefärbt, als die im Längsschnitt getroffenen; die einen zwar mehr, andere weniger, doch ist eine sichere Beurtheilung wohl nicht gut möglich.

Oberhalb der Schleifenschicht im Gebiete des hinteren Längs-

bündels, des Abducenskernes u. s. w. finden sich keine Veränderungen; doch scheinen die zum Knie umbiegenden Fasern des N. facialis ziemlich spärlich.

Nach der Wiedervereinigung der Py-Fasern im Hirnschenkelfuss tritt auch deutlich wieder die Erkrankung dieses Systems hervor (Fig. 8). Das dritte Viertel von innen weist beiderseits die stärkste Entartung auf; doch ist auch das noch mehr nach aussen liegende Gebiet nicht ganz frei, und an der Peripherie zieht sich gar die Erkrankung vom zweiten bis in das letzte Viertel.

Fig. 8.

Höher hinauf standen mir leider in diesem Falle die centralen Organe nicht mehr zur Verfügung. Dagegen konnte ich noch einige periphere Nerven und Muskeln untersuchen, und zwar den Nervus phrenicus, einen Muskel vom Unterarm mit zugehörigem Nerven (wahrscheinlich Nervus radialis; s. Sectionsbericht) und den Nervus ischiadicus.

Von diesen ist der N. phrenicus am hochgradigsten erkrankt. Fehlen uns auch genaue Angaben über den normalen Fasergehalt der einzelnen Nerven, so ist doch bei einer so geringen Anzahl von Fasern, bei einem solchen Ueberwiegen des Bindegewebes wohl ohne Weiteres eine Erkrankung anzunehmen. — Bei stärkerer Vergrösserung finden sich in Längsschnitten die verschiedensten Stadien des Zerfalls. Sehen wir ab von der verschiedenen Dicke der einzelnen Fasern, die uns beim Mangel sonstiger Veränderungen ja kein Urtheil erlaubt, so sehen wir am häufigsten, wie sich das Mark in der Schwann'schen Scheide zusammenballt, allmählich immer grössere Strecken freilassend, so dass es schliesslich nur noch in kleinen Klümpchen am Axencylinder haftet, der dadurch ein varicöses Aussehen erhält. Schliesslich schwindet auch der Axencylinder und es bleibt die leere Scheide, welche deutlich die Lantermann'schen Einkerbungen erkennen lässt. Die Scheide schrumpft immer mehr und ist schliesslich vom Bindegewebe wohl nicht mehr zu unterscheiden. Bei anderen Fasern ist der Axencylinder derjenige Theil, welcher am längsten bestehen bleibt. Bei noch gut erhaltenem Axencylinder zeigt die Scheide nach Verlust des Marks starke Schrumpfung und geht dann ganz zu Grunde. Einige Marktropfen hängen noch dem Axencylinder an.

Der N. radialis zeigt eine viel geringere Entartung, wie der Zwerchfellsnerv. In manchen Bündeln findet sich gar kein bedeutenderer Ausfall, eine Faser liegt neben der anderen, ohne irgendwie grösseren Raum für Bindegewebe zu lassen. In anderen dagegen sieht man eine unzweideutige Vermehrung des Bindegewebes, sowie Zerfall der Nervenfasern in gleicher Weise wie im N. phrenicus.

Der zugehörige Muskel zeigt eine ganz hochgradige Atrophie, die sich sowohl durch Verschmälerung der Fibrillen und Kernvermehrung, als auch durch Vacuolenbildung kenntlich macht. Fasern von gewöhnlichem Umfange sind nur ganz vereinzelt anzutreffen. Durchweg zeigen sie auf dem Querschnitt höchstens den vierten Theil der normalen Ausdehnung, daneben finden sich alle Stufen noch stärkerer Entartung reichlichst vertreten. Manche sind auf dem Querschnitt körnig getrübt, während auf dem Längsschnitt die Querstreifung der Fibrillen nur an den allerschlechtesten völlig zu vermissen ist.

Die Nerven im Muskel zeigen eine bedeutende Verminderung ihrer Fasern.

Der Muskel ist von ziemlich reichlichem Fett durchsetzt.

Der N. ischiadicus verhält sich ähnlich dem N. radialis. Die gemischte Natur dieser Nerven macht es erklärlich, dass ein Ausfall von motorischen Fasern in den Stämmen nicht so deutlich hervortritt, wie im N. phrenicus und in den im Muskel selbst liegenden Zweigen.

Ueberblicken wir jetzt die Ergebnisse der Untersuchung, so sehen wir zunächst die Py-Bahnen, soweit sie zur Verfügung standen, also von der Vorderhornganglienzelle bis in den Hirnschenkelfuss hochgradig entartet. Mehr peripher hat die Erkrankung auch die Vorderhornganglien und die gleichwerthigen Kerne des 7., 11. und 12. Hirnnerven ergriffen; was von peripheren Nerven und Muskeln untersucht werden konnte, zeigte gleichfalls krankhafte Veränderungen. Während die Py-Bahnen ziemlich gleichmässig stark entartet sind, sind die motorischen Ganglienzellen im Halsmark und im Hypoglossuskern in höherem Grade geschwunden, als in den tieferen Rückenmarksabschnitten und den anderen Nervenkernen. Dementsprechend verhalten sich die peripheren Nerven und Muskeln. — An den zuerst erkrankten Theilen sind Py-Bahnen und Vorderhörner ziemlich auf dem höchsten Punkte der Entartung angelangt, sie geben einander nichts nach. Die erst später befallenen Gebiete zeigen die Ganglienzellen verhältnissmässig gesunder wie die Py-Bahnen.

Wir haben damit das vollständige Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vor uns und sehen auch nach diesem Befunde unsere obige Annahme bestätigt, wonach die Py-Erkrankung dem Schwund der Ganglienzellen in diesem Falle vorausging.

Nur beim N. hypoglossus würde man sich eine raschere Aufeinanderfolge der Erkrankung zu denken haben, während im Lendenmark die Vorderhornzellen ziemlich lange gesund blieben.

Die Py-Entartung fand sich in unserem Falle auch oberhalb der Medulla oblongata; hierin stimmt derselbe mit fast allen bisher daraufhin untersuchten Fällen überein; nur in wenigen, z. B. in einem Falle von Vierordt, war eine solche sicher nicht vorhanden.

Ausserdem findet sich eine in solcher Ausdehnung und so scharfer Abgrenzung bisher nur in wenigen Fällen (Vierordt, Moeli) beschriebene Erkrankung der Vorderseitenstrangreste. Zur Erklärung dieser Thatsache lässt sich anführen, dass einmal die austretenden Wurzelfasern noch eine Strecke senkrecht verlaufen, und dass die noch unbekannten Verbindungsstücke zwischen Py-Bahnen und Vorderhörnern doch die Vorderseitenstrangreste durchlaufen müssen, ferner dass Theile der Py-V in den Vorderstranggrundbündeln enthalten sind (Flechsig). — Dass die Entartung der letzteren in unserem Falle entschieden mit zur Herstellung des Bildes beiträgt, ist wohl sicher. Es stimmt damit gut zusammen die undeutliche Abgrenzung der Py-V, der allmähliche Uebergang in weniger erkrankte Gebiete. Auch der erste Grund ist sehr einleuchtend; wir müssen nothwendig annehmen, dass die Verbindungen zwischen Vorderhorn und Py-Bahnen, sowie die vorderen Wurzeln innerhalb des Rückenmarks erkrankt sind; aller Wahrscheinlichkeit nach liegen doch beide in den Vorderseitenstrangresten, wenn uns auch der genauere Verlauf der ersteren unbekannt ist. Auch würde durch diese Gründe wohl nicht erklärt sein, warum nicht das dem Vorderhorn zunächstliegende Gebiet, sondern ein etwas weiter aussenliegender Bogen die stärkste Erkrankung zeigt, man müsste denn annehmen, dass alle diese Bahnen den Py-Bahnen gleichwerthig wären. — Kann man das nicht, so würde man wohl zunächst an die kürzeren Bahnen zu denken haben, welche verschiedene Höhen des Rückenmarks unter sich und mit dem verlängerten Mark in Verbindung setzen. Es ist doch ganz plausibel, dass nach dem Untergange der die Ueberleitung eines Reflexes vermittelnden Vorderhornzelle auch die Verbindung dieser mit einem höher gelegenen und vielleicht auch functionell übergeordneten Reflexcentrum zu Grunde geht. — Die Entartung des Respi-

rationsbündels, dem man ja eine ähnliche Rolle zuschreibt, würde sehr gut zu einer derartigen Annahme passen, ebenso der Umstand, dass die betreffenden Bahnen nicht über die Olivenhöhe hinaus zu verfolgen waren.

Der 2. Fall betraf eine 49jährige Landwirthsfrau, Ernestine Kretzschmer aus Spernsdorf, welche am 13. November 1883 in das städtische Krankenhaus aufgenommen wurde.

Anamnese. Hereditär soll nichts vorliegen. Die Frau soll stets gesund gewesen sein, hat 12mal geboren, das letzte Mal vor 10 Jahren.

Die jetzige Erkrankung soll begonnen haben mit Störungen der Sprache vor $1\frac{1}{2}$ Jahren. Langsame Progression; allmählich (vor circa 1 Jahr) kam Schwäche in den Beinen (und seit circa $\frac{3}{4}$ Jahr) Schwäche der Arme hinzu. Leichtes Verschlucken seit circa 6 Monaten.

Status praesens (Mitte November 1883). Kräftig, untersetzt gebaute Frau. Macht den Eindruck leidlicher Ernährung; starkes, aber etwas schlaffes Fettpolster, leidliche Gesichtsfarbe.

Intelligenz vollkommen normal. Stimmung scheint leicht umzuspringen.

Kopf. Nichts Besonderes, keine Deformität, keine Narben.

Geruch angeblich gut.

Augenbewegung vollkommen intact; keine Diplopie, kein Nystagmus; Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren sehr prompt. Pat. ist kurzsichtig.

Gehör vorzüglich.

Geschmack angeblich ebenfalls.

Trigeminus. Sensibilität vollkommen normal. Die Masseteren contrahiren sich deutlich (vielleicht etwas schwächer?).

Facialis durchweg auch im oberen Theil paretisch, aber viel stärker im unteren. Nirgends vollkommene Parese, keine besonders hochgradige Atrophie, speciell der Lippen.

Zunge kann nur eine Spur nach vorwärts bewegt, nicht herausgestreckt werden, ist nicht hochgradig atrophisch, aber schwach; zeigt regelmässig fibrilläres Zittern, aber auch allgemeines.

Weicher Gaumen macht ganz deutliche, vielleicht beiderseits etwas schwächere Bewegungen, das Zäpfchen steht hochgradig nach links.

Speichelsecretion für gewöhnlich mässig, gestern Abend beim Weinen entschieden gesteigert.

Sprache. Am deutlichsten wird w gesprochen, demnächst f, dann m; alle übrigen Consonanten sind nicht zu erkennen. T wird gar nicht articulirt. Von den Vocalen ist u und a am leichtesten zu erkennen, die übrigen undeutlich.

Schlucken von festen Sachen gar nicht möglich; eingeweichtes Brod geht leidlich. Flüssigkeiten gehen leidlich gut; nie Verschlucken durch die Nase, hier und da in den Kehlkopf.

Am Hals nichts Besonderes.

Thorax etwas difform in beiderseits symmetrischer Weise durch eine Einsenkung in der Gegend der Zwerchfellsinsertion. Starker Louis'scher

Winkel, keine besondere Starrheit. Unwillkürliche Athmung leidlich, rein costal; die absichtliche tiefe Athmung äusserst mangelhaft; auch bei dieser keine Zwerchfellsexcursionen. Vorhin beim Hustenanfall hochgradig erschwerte Expectoration.

Percussion ergiebt nichts Besonderes; rechts heller Schall bis zur 6. Rippe, links Herzdämpfung ungefähr normal, nicht verbreitert. Aeusserst schwacher Spitzenstoss an normaler Stelle.

Auscultation ohne Besonderheiten; ebenso die Percussion des Rückens. Respiration 28.

Herztöne sehr leise, rein, regelmässig. Puls 68.

Leib voll, aufgetrieben; Bauchpresse scheint unvollkommen; hochgradige Diastase der Recti. Striae. Leber scheint nicht vergrössert, nicht palpabel. Milz ebenso. Inguinaldrüsen ohne Besonderheiten. Sensibilität am Rumpf normal. Bauchreflex links minimal, rechts gleich Null.

Blase. Pat. lässt nichts unter sich gehen, kann aber das Wasser nicht lange halten, sowie sie es verspürt.

Stuhlentleerung in Ordnung.

Obere Extremitäten: Musculatur erscheint ziemlich diffus schlaff, am auffälligsten ist dies an den Vorderarmen. Eine deutliche Atrophie findet sich am Thenar und Hypothenar beiderseits, eine vermuthliche Atrophie an den Interossei beiderseits. Der rechte Arm zittert leicht, es sind aber keine fibrillären Zuckungen vorhanden. Keine Spur von Contractur an den Armen; minimale Flexionscontractur des 4. und 5. Fingers rechts.

Deltoideus beiderseits mässig paretisch.

Biceps und Brachialis int. rechts ungefähr normal, links eine Spur schwächer.

Triceps beiderseits etwas paretisch.

Supinator longus links mehr paretisch und atrophisch.

Lange Flexoren der Finger ganz kräftig.

Extensoren entschieden etwas schwächer rechts.

Thenar und Hypothenar sind sehr hochgradig paretisch, und zwar von ersterem auch ganz entschieden der Adductor pollicis.

Interossei ebenfalls hochgradig paretisch.

Sensibilität an den Händen absolut normal. Trotz der Parese werden oculis clausis Gegenstände mit dem Tastsinn aufs Genaueste erkannt. Tastempfindung sehr fein, Localisation vollkommen richtig. Schmerzempfindung normal.

Sehnenreflexe erhöht und zwar durchweg sehr hochgradig. Bei raschen passiven Bewegungen treten dagegen in den an sich schlaffen Muskeln keine besonderen Spannungen ein.

Untere Extremitäten: Volumen bedeutend, allerdings sehr starkes Fettpolster. Muskeln in der Ruhe ziemlich schlaff.

Quadriceps links paretischer, als rechts.

Psoas beiderseits sehr paretisch.

Unterschenkelmusculatur scheint gleichfalls recht paretisch zu sein.

Patellarreflex rechts sehr lebhaft, links mässig lebhaft.

Kein Dorsalclonus.

Sensibilität. Tastempfindung vorzüglich. Schmerzempfindung scheint auch sehr gut zu sein. Plantarreflex beiderseits ziemlich lebhaft.

Appetit u. s. w. vorzüglich.

Kein Fieber, 37,2°.

15. November. Heute früh zeigt sich wieder sehr deutlich die Insufficienz der Athmung, speciell der Exspirationsmusculatur. Pat. gerieth bei Versuch der Expectoration in mattes Hüsteln, wurde während desselben durch zunehmende Schwäche der betreffenden Muskeln hochgradig dyspnoisch.

23. November. Seither war nichts Besonderes zu vermerken. Neuerdings wird die Stimme heiserer, die Expectoration noch schwerer. Wie der Kehlkopfspiegel zeigt, bilden die Stimmbänder beim Phoniren einen ovalen Spalt (Lähmung der Stimmbandspanner). Die Erweiterung der Glottis geschieht sehr energisch.

Husten unmöglich infolge des unvollkommenen Schlusses der Stimmritze, ausserdem zweifellose Schwäche des Zwerchfells und der übrigen In- und Exspirationsmuskeln.

Elektrische Untersuchung. Facialis absolut normal, keine Herabsetzung weder vom Nerven aus noch direct.

Beine. Extensoren der Zehen zeigen deutliche EaR, complet oder wenigstens mit hochgradiger Herabsetzung vom Nerven aus. Peronei rechts hochgradige Herabsetzung, keine deutliche EaR. Es findet sich ferner eine zweifellose Paralyse des rechten, hochgradige Parese des linken Peroneus.

Ueber den Befund an den Armen fehlen leider die Angaben.

3. December. Ophthalmoskopischer Befund normal.

6. December. Prüfung der Sehnenreflexe. Sehr lebhaft an den Flexoren der Finger und an den Bicepssehnen, mässig lebhaft am Triceps beiderseits, ziemlich lebhaft am Quadriceps dext. und ungefähr normal am Quadriceps sin.

Im Gesicht keine Reflexe, wohl aber Masseterenreflex.

Nirgends deutliche Spasmen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft und etwas tonische Zuckung im unteren Facialis.

8. December. Sichtliche Abnahme der Kräfte. Quälende, meist erfolglose Versuche, zu expectoriren. Bronchitis stark. Rechts hinten unten Dämpfung und bronchiales Athmen. Abendliches Fieber circa 38,5°.

13. December. Hauptsächlich durch die infolge der Larynx- und Respirationslähmung erschwerten Expectorationsversuche ist allmählich Kräfteverfall eingetreten. In den letzten Tagen Somnolenz, zeitweise unterbrochen durch orthopnoische Zustände. Athmung flach, beschleunigt, ohne jede Zwerchfellaction. Wahrscheinlich verbreitete Pneumonien (nicht untersucht).

Am Herzen nichts Abnormes, Pulsfrequenz durchschnittlich nicht mehr als dem Fieber entsprechend, beschleunigt, bis circa 120. Fieber 39° und darüber. Keine neuen nervösen Symptome, ausgenommen fibrilläre Zuckungen im rechten unteren Facialis.

Heute Nacht 2 Uhr ist Pat. erlegen.

Sectionsbericht. Ziemlich gut genährter Leichnam. Panniculus der Bauchgegend reichlich. Unterleib wenig aufgetrieben.

Zwerchfell rechts 5., links 5. Intercostalraum.

In beiden unteren Lungenlappen zahlreiche, mit einander confluirende Lobularinfiltrate von braunrother Farbe, theilweise mit gelbem Centrum,

ausgebreiteter rechts. Starkes Oedem der davon freien Partieen. Herzfleisch schlaff, Höhlen weit, Musculatur blassbraun und dünn, Klappen zart und glatt. Halsorgane anämisch. Milz, Nieren, Leber fest. Schleimhaut des Darmkanals anämisch, ohne Besonderheiten. Nichts von Syphilis am ganzen Körper.

Schädeldach von mittlerer Dicke, Dura intact. Weiche Hirnhäute an der Basis und Convexität verdickt, getrübt, von geringer Menge trübweisser Flüssigkeit durchsetzt. Hirnsubstanz weich, auf der Schnittfläche feuchtglänzend; weisse Substanz enthält zahlreiche Blutpunkte. Plexus chorioidei injicirt. Medulla oblongata bietet eine sehr weiche Consistenz dar und ist feucht-glänzend. Gefässe ohne Sklerosen, auch im übrigen Körper nur ganz geringe Sklerose.

Die bei dem kurzen Aufenthalt im Krankenhause nur kurze Krankengeschichte bedarf kaum einer Zusammenfassung, doch will ich die hauptsächlichen Angaben herausgreifen. Beginn des Leidens bei einer 48jährigen Frau aus gesunder Familie mit Störungen der Sprache. Die Frau war früher gesund, hat 11mal geboren, weiss nichts über etwaige Ursachen der Krankheit anzugeben. Später erkranken auch die Beine, schliesslich die Arme. Nirgendwo völlige Paralyse, nur Parese. Sehr geringe Atrophie. Fibrilläre Zuckungen sind an der Zunge vorhanden, im Facialisgebiet erst in den letzten Lebenstagen. An Armen und Beinen fehlen sie gänzlich. EaR nur an wenigen Stellen; am N. facialis völlig normale elektrische Erregbarkeit. Sehnenreflexe mässig bis lebhaft erhöht, am linken Knie ziemlich normal. Sensorium, Sensibilität, Blase, Rectum normal. Starkes Vorwiegen der Bulbärsymptome bei geringer Atrophie der betreffenden Muskeln. Von Hirnnerven sind betheiligt der N. hypoglossus, facialis, vagus. Zunahme der Larynx- und Respirationslähmung; Tod nach etwas über 1½jähriger Krankheit.

Gegenüber dem ersten Fall sehen wir hier der Hauptsache nach eine Bulbärparalyse. Die Erkrankung der Extremitäten ist nur eine geringe. Bei der grösseren Gefährlichkeit der bulbären Lähmungen kürzere Dauer des Leidens; der Tod tritt ein, ehe die Erscheinungen an Armen und Beinen hochgradiger werden konnten. Indessen lässt das ganze Krankheitsbild keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir es mit einer amyatrophischen Lateralsklerose zu thun haben. Bezüglich der Reihenfolge im Gange des Krankheitsprocesses — ob die Py-Erkrankung, oder die Vorderhornentartung das Primäre ist —, lässt die klinische Beobachtung keine zweifellosen Schlüsse zu, während wir sehen werden, dass die anatomische Unter-

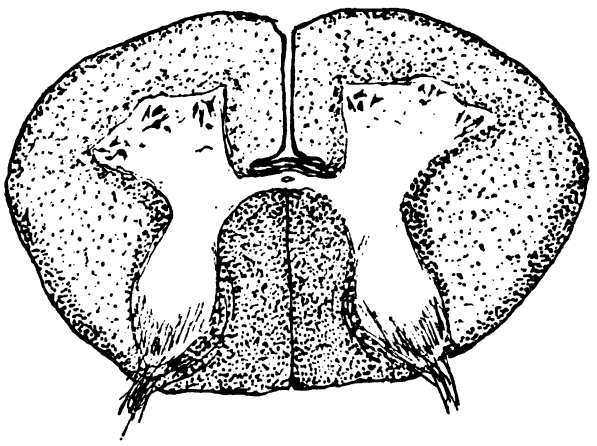
suchung die Annahme begründet, dass die Erkrankung der Py-Bahnen sowohl im Rückenmark, als im Gehirn die ältere ist.

Beginnen wir wieder mit der Beschreibung des Rückenmarks. Dasselbe ist in diesem Falle weit kräftiger; ebenso bieten die vorderen Wurzeln nicht jenen Grad von Schwund des Gewebes dar, wie wir ihn an dem oben beschriebenen Rückenmark fanden, sie scheinen vielmehr ziemlich gut erhalten.

Die Schnittfläche des gehärteten Markes bringt bereits deutlich eine Entartung der Py-S und Py-V zur Anschauung; die letzteren fallen durch ihre Breite auf, im Halsmark nehmen sie jederseits etwa $^3/_5$—$^2/_3$ des Raumes zwischen Vorderhorn und vorderem Längsspalt ein — sie lassen sich ohne Mühe bis in den Lendentheil verfolgen.

Dass diese Veränderungen ohne weitere Behandlung bereits dem blossen Auge sichtbar werden, während das Mark unserer ersten Patientin erst der Aufhellung durch Glycerin bedurfte, ist wohl einzig durch die verschieden lange Aufbewahrung in Müller'scher Lösung und Alkohol bedingt — das erste Rückenmark war durch letzteren bereits ziemlich grün gefärbt —, denn in Wirklichkeit ist die Erkrankung in diesem Falle eine weit geringere. Die Zahl der erhalten Fasern ist eine ziemlich grosse, und zwar sowohl in den Py-S, wie in den Py-V. Beide Bahnen sind in ungefähr gleicher Weise entartet. Die, wie bereits gesagt, kräftig angelegten Py-V heben sich scharf gegen die weniger erkrankten Vorderseitenstrangreste ab.

Fig. 9.

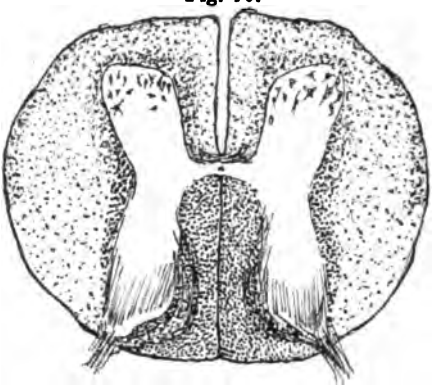


Letztere geben ein Bild, das im Ganzen dem des ersten Falles ähnlich ist, aber doch einige Abweichungen zeigt (Fig. 9). Auch hier bilden die am meisten entarteten Fasern einen Bogen um das Vorderhorn, doch ist dieser nur durch eine sehr schmale, ziemlich gesunde Schicht vom grauen Markmantel getrennt und nimmt annähernd die Hälfte

des Raumes zwischen diesem und dem Vorderhorn ein. Das dem V-H zunächstliegende Gebiet ist nur in mässigem Grade verändert. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz ist völlig gesund. Die Entartung im Vorderseitenstrangrest stösst nach aussen von derselben an den Py-S.

Das beschriebene Bild ist ohne wesentliche Abweichung durch das ganze Hals- und Brustmark zu verfolgen. Auch im oberen Lendenmark haben die Py-V noch eine ziemliche Breite, selbst in der stärksten Anschwellung sind sie noch sehr deutlich (Fig. 10); erst allmählich verschwinden sie ganz und mit ihnen die Entartung in den Vorderseitenstrangresten, während die Py-S bis unten hin kenntlich bleiben.

Fig. 10.



Mehr als eine zufällige Merkwürdigkeit, mit der wenig anzufangen sein wird, habe ich einen Ausfall im linken Hinterstrang der Lendenanschwellung zu verzeichnen, der selbst ohne Färbung schon dem blossen Auge sichtbar ist. Derselbe betrifft ein Bündel von in das Hinterhorn einstrahlenden Fasern, dessen Form genau durch Bindegewebe ersetzt ist. Auch Kernvermehrung findet sich. Leider liess sich die genaue Ausbreitung in senkrechter Richtung nicht mehr feststellen; sie ist jedenfalls nicht bedeutend.

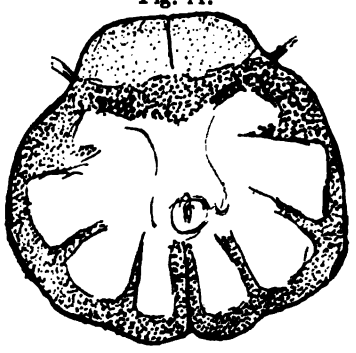
Noch geringer wie die weisse Markmasse zeigen sich die V-H erkrankt; es finden sich durch die ganze Länge des Rückenmarks reichliche Ganglienzellen in denselben vor, und zwar grossentheils von ganz normaler Form. Die Vertheilung derselben über die einzelnen Abschnitte des Rückenmarks entspricht dem gewöhnlichen Befunde, sie sind am zahlreichsten in den Anschwellungen.

Die vorderen Wurzeln sind gleichfalls nur in sehr geringem Maasse verändert.

Wie im Rückenmark, so ist auch im verlängerten Mark die Erkrankung der Py-Bahnen eine weit geringere, als in unserem ersten Falle. Merkwürdigerweise ist dieselbe keine ganz gleichmässige; es zeigt sich vielmehr, dass im unteren Abschnitt, wo der Centralkanal sich noch nicht zum Ventrikel erweitert hat, derjenige Theil des Py-Bündels am stärksten entartet ist, welcher der Olive zunächst liegt (Fig. 11). Ausserhalb der Pyramidenbahn ist in dieser

Höhe, abgesehen von den Kernen, eine weitere Erkrankung nicht erkenntlich. Der Rest des Vorderhorns zeigt ziemlich gut erhaltene Ganglienzellen. Der Hypoglossuskern ist viel bedeutender erkrankt, wie der etwas weiter nach aussen gelegene des Nerv. accessorius.

Fig. 11.



Auch mehr nach oben, etwa in der Höhe der grössten Ausdehnung der Olive, zeigt sich der Kern des 12. Hirnnerven am stärksten entartet, doch ist er immerhin bei Weitem besser erhalten, wie im Falle Ebert. Man kann doch immerhin an 30 Ganglienzellen im Querschnitt eines Kernes zählen, gegen 5—10 im anderen Falle; bei gesunden Schnitten ergab eine oberflächliche Zählung meist etwa 60. Die Form der erhaltenen Zellen entspricht vielfach nicht der gesunden; sie sind durchweg klein.

Ein gesonderter Accessoriuskern ist in dieser Höhe nicht mehr vorhanden. Die weiteren Kerne am Boden des Ventrikels sind wohl als gesund zu bezeichnen. Dagegen macht das Respirationsbündel noch mehr den Eindruck des erkrankten, wie bei der Frau Ebert. Es ist sehr hell und stark von Bindegewebe durchsetzt.

Die Austrittsfasern des 9., 10. und 11. Hirnnerven sind reichlich; spärlich dagegen diejenigen, welche sich vom Seitenhornreste ihnen zugesellen.

Im ersten Anfang der Brücke, wo die Brückenfasern sich in die Pyramide einzuschieben beginnen, zeigt sich der N. abducens in Kern und Fasern gesund, während der N. facialis nicht unbetheiligt geblieben ist. Die Zahl seiner Ganglien ist deutlich vermindert und die noch vorhandenen zeigen eine mehr oder weniger starke Schrumpfung.

Die ausgebildete Brücke bietet wieder das unklarste Bild; dagegen zeigen beide Hirnschenkel wieder sehr deutlich die Entartung im Fuss. Dieselbe betrifft auch hier hauptsächlich das dritte Viertel, lässt aber auch den unteren Rand des zweiten und letzten nicht ganz frei. Etwas verschieden stellt sich die Veränderung insofern dar, als in dem einen Hirnschenkelfuss die am meisten nach aussen gelegene Partie mitergriffen ist, welche in dem der anderen Seite unverändert erscheint (Fig. 12, 13).

Die Untersuchung der motorischen Centren in der Rinde der Centralwindungen ergab völlig gut erhaltene Ganglienzellen, an denen

auch eine Verminderung der Zahl sich nicht mit irgend welcher Sicherheit nachweisen liess.

Von Nerven und Muskeln standen zur Verfügung der N. ischiadicus, N. und M. peroneus und der N. ulnaris mit Hypothenar

Alle Nerven sind in geringerem Grade erkrankt, wie die der Ebert, doch sieht man gleichfalls alle möglichen Stadien der Entartung.

Im Hypothenar finden sich mehr Fasern von normalem Umfange, als dünnere, im Gegensatz zu der allgemeinen starken Atrophie in der Unterarmmusculatur unseres ersten Falles; doch vermisst man mehr oder weniger verschmälerte Fasern, ja an manchen Stellen ist die Degeneration eine hochgradige. Die Querstreifung ist fast über-

Fig. 12.

Fig. 13.

all erhalten, Vacuolen kommen nur ganz vereinzelt zu Gesicht. Die Nerven sind im Muskel reichlicher und besser erhalten wie im ersten Falle.

Der M. peroneus ist entschieden stärker erkrankt. Die Verschmälerung der Fasern ist eine viel bedeutendere und allgemeinere, wie im Hypothenar, freilich nicht der Atrophie des Ebert'schen Muskels gleichkommend. Es finden sich reichliche Vacuolen, zum Theil von bedeutender Grösse. Von Fettzellen ist der Muskel so stark durchsetzt, dass man wohl von einer geringen Lipomatose sprechen darf.

In Kürze zusammengefasst ergiebt die Untersuchung dieses Falles eine Erkrankung, die, in ihrer Ausbreitung völlig unserem ersten Falle entsprechend, an Intensität demselben bedeutend nachsteht. Namentlich sind die Vorderhörner relativ gut erhalten; die Py-Bahnen sind schon stärker betroffen, und geht man wohl nicht fehl, wenn man wiederum die Entartung dieser als das zeitlich Frühere anspricht.

Klinisch begann dieser Fall mit Bulbärsymptomen und beherrschten diese auch weiterhin das Krankheitsbild; dieselben bestanden über 1½ Jahre lang. Bei der Frau Ebert traten bulbäre Erscheinungen erst 11 Monate vor ihrem Tode auf. Es ist nun sehr interessant, wie trotzdem die Kerne im verlängerten Mark, besonders der Hypoglossuskern, bei der Kretzschmer eine weit geringere Entartung darbieten, wie bei der Ebert. Wenn wir irgend ein Verhältniss zwischen der Zahl der ausgefallenen Nervenelemente und der Schwere der Symptome gelten lassen, so werden wir wohl annehmen müssen, dass in diesem Falle die Erkrankung der cortico-nuclearen Bahnen weiter vorgeschritten war, wie die der Kerne.

In der Rinde der Centralwindungen konnte eine Erkrankung nicht nachgewiesen werden. Bis jetzt ist meines Wissens erst in 2 Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose die Untersuchung der Rinde vorgenommen worden. Charcot und Marie veröffentlichten dieselben in den „Archives de Neurologie“ [1]). In dem einen Falle waren die grossen Ganglienzellen der motorischen Centren verschwunden, in dem anderen die Zahl derselben vermindert. Auffallendes liegt in diesen Verschiedenheiten nicht; es finden sich eben die grössten Mannigfaltigkeiten in Ausbreitung, Intensität und Reihenfolge der Entartungen, wie schon der einfache Vergleich unserer beiden Fälle zeigt. Auch die Schnelligkeit, mit der die Erkrankungen der verschiedenen Gebiete aufeinanderfolgen, wechselt sehr, wie wir bei der Vergleichung der Hypoglossuskerne beider Fälle, sowie des Lendenmarks der Ebert mit ihrem Hypoglossuskern darthun konnten.

In dem erwähnten Falle von Vierordt kehrt sich sogar die Reihenfolge um, es erkranken zuerst die Vorderhörner, dann erst die Py-Bahnen. Der Unterschied liegt für unsere Kenntnisse zunächst nur in der Localisation, und wie man die Bulbärparalyse nicht mehr als eine besondere Krankheit, sondern als eine besondere Localisation einer Krankheit auffasst — sei es nun der progressiven Muskelatrophie oder amyotrophischen Lateralsklerose —, so wäre es nicht unmöglich, dass schliesslich auch die progressive spinale Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose und die spastische Spinalparalyse (falls sich die isolirte Entartung der Py-Bahnen bestätigt) nur als besondere Localisation einer Erkrankung der centralen Theile des motorischen Nervensystems anzusehen wären.

1) Vol. X. No. 28 et 29. Juli und September 1885.

XXV.

Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz.

Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain, Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer.

Von

Dr. Julius Schwalbe,

Assistenzarzt.

Obwohl das Forschungsgebiet der Insuff. valv. Aortae durch eine Fülle gediegener Arbeiten schon gänzlich bebaut und erschlossen zu sein schien, obwohl die sorgfältigsten Beobachtungen am Krankenbett, an der Leiche und die experimentellen Untersuchungen alle Erscheinungen gerade dieses Herzfehlers nach jeder Richtung zu ergründen gesucht haben, so hat doch die neueste Zeit wieder auf verschiedene Fragen helle Schlaglichter geworfen und damit zu erneuter Prüfung und forschender Kritik des Krankheitsbildes aufgefordert. Auch nur im Hinblick auf diese Thatsache durfte ich hoffen, keine vergebliche Arbeit zu vollbringen, wenn ich bei den sich mir auf der inneren Station unseres Krankenhauses darbietenden Fällen dieses Herzfehlers die verschiedenartigen Krankheitserscheinungen darauf prüfte, wie weit sie in ihrer Einzelform und in ihrem inneren Zusammenhange den allgemeinen Ansichten und Deutungen der Autoren entsprächen. Bei dieser Art der Forschung, in der eigene Erfahrungen mit möglichst umfassender Literaturbearbeitung innig Hand in Hand gingen, bin ich dahin gelangt, ein Krankheitsbild zu gewinnen, das in seinem Rahmen die wesentlichen Beobachtungen der Autoren mit eigener Zuthat vereinigt. In der Hoffnung, dass dasselbe in seinen Einzelheiten Praktikern wie Theoretikern ein gewisses Interesse darbieten möchte, will ich nicht anstehen, die gewonnenen Resultate der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Meine Erfahrungen gründen sich auf mehr als **50** Fälle von Aortenklappeninsufficienz, die ich im Laufe von $^5/_4$ Jahren auf der

inneren Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain beobachtet habe. Von dieser Reihe ist eine ziemlich grosse Zahl mit anderen Klappenfehlern complicirt, doch tritt bei den meisten die Aortenklappeninsufficienz in ihren Erscheinungen so wesentlich hervor, dass weder an der Diagnose gezweifelt werden kann, noch das Krankheitsbild in nennenswerther Weise verwischt wird. In einer stattlichen Anzahl (circa 20)-hat die Section die Diagnose bestätigt und die Deutung mancher Symptome gestützt und gefördert. Nur in dieser Hinsicht sollen hier auch die Ergebnisse der Obduction verwerthet werden.

Bei der Erörterung der klinischen Phänomene der Insuff. valv. Aortae möchte ich, dem natürlichen Princip folgend, vor Allem die Hauptscheidung in locale und allgemeine vornehmen, die wie bei jedem Herzfehler, so auch ganz besonders bei dem vorliegenden eo ipso geboten ist. Die localen Symptome aber sind weiterhin zu trennen in diejenigen, welche am Herzen selbst, und diejenigen, die am peripheren Gefässapparat erkennbar sind. Beide Kategorien wollen wir in schulmässiger, altgewohnter Weise den verschiedenen Untersuchungsmethoden unterwerfen und wir beginnen daher mit

1. der Inspection der Herzgegend.

Nur wenig Bedeutungsvolles ist bei diesem in seinem diagnostischen und allgemein pathologischen Werthe geringfügigen Kapitel hervorzuheben. Die stärkere Hervorwölbung des Spitzenstosses hängt mit der Vergrösserung des Herzens innig zusammen und ist durch sie erklärt, mag man in der Deutung der allgemeinen Genese des Spitzenstosses dieser oder jener Theorie folgen. Was die jüngsten, gegen die Alderson'sche Hypothese gerichteten Untersuchungen von Martius[1]) betrifft und ihre Anwendung auf die Aortenklappeninsufficienz, so sind die Schlussfolgerungen noch zu neu, um ohne Weiteres als positive Errungenschaft rubricirt zu werden. Zumal da gerade bei unserem Herzfehler ein nicht unerheblicher Einwand gegenüber den Ausführungen erhoben werden kann. Es ist nämlich klar, dass bei der Aortenklappeninsufficienz, wo das Ost. Aortae dauernd offen steht, von einer eigentlichen „Verschlusszeit" keine Rede sein kann, und deshalb dürfte die Annahme einer Formveränderung des Ventrikels als der alleinigen Ursache des Spitzenstosses gerade hier am wenigsten gesichert sein. Martius meint zwar[2]), „dass der sich zusammenziehende Ventrikel eine gewisse Zeit braucht, um den Aortendruck zu überwinden", dass in dieser Zeit also der Ventrikel ge-

wissermaassen durch die Aortenblutsäule geschlossen sei und deshalb der Spitzenstoss sich seiner Annahme gemäss entwickeln könne. Allein bekanntlich ist der Aortendruck bei der Klappeninsufficienz am Ende der Diastole ein so minimaler, dass schon im Beginn der Ventrikelcontraction ganz gut eine — wenn auch geringe — Blutmenge auszutreten vermöchte, und so könnte der Spitzenstoss nach der Theorie des Reactionsstosses wenigstens eingeleitet werden.

Was ferner das Martius'sche Cardiogramm bei Aortenklappeninsufficienz, das der Autor abbildet*), im Allgemeinen angeht, so entspricht der geringe systolische Anstieg desselben weder dem Anprall, den man bei der Palpation erhält, noch den Zeichnungen, wie Andere und ich selbst sie bei Aortenklappeninsufficienz gewonnen haben. Vielmehr stimmt die Martius'sche Curve in merkwürdiger Weise mit derjenigen überein, welche Landois[3]) von einer Stelle der Herzgegend abbildet, an der eine systolische Einziehung bestand.

Nur so viel hier über diesen Gegenstand, dessen Bedeutung überhaupt mehr auf dem physiologischen, als pathologischen und pathognostischen Gebiete gesucht werden muss.

Indessen will ich im Anschluss an die letzterwähnte Landois'sche Curve auf das Phänomen näher eingehen, das dem Beobachter bei der Inspection entgegentritt und ihn durch seine Constanz und Extensität leicht zu der irrigen Annahme einer Obliteratio pericardii verleiten könnte. Ein systolisches Einsinken der dem Spitzenstoss benachbarten 3—4 Intercostalräume sieht man nämlich sehr häufig bei der Insuff. valv. Aortae, und zwar besonders bei den vorgeschritteneren Graden derselben. Dieser durch seine Intensität auffallende Vorgang erklärt sich auf folgende Weise.

Bei der systolischen Verkleinerung des grossen Herzens kann die nach oben verdrängte und in den unteren Theilen comprimirte Lunge sich nicht — wie in der Norm — compensatorisch ausdehnen, und es muss daher jedesmal in der Gegend des von Lunge entblössten unteren Herzabschnittes ein leerer Raum und negativer Druck entstehen. Dieser negative Druck kann noch verstärkt werden, wenn das in seiner Vergrösserung schwerere Herz das Zwerchfell bei jeder Systole nach unten ausbaucht. Wie stark das Zwerchfell durch das Cor erschüttert werden kann, werden wir weiter unten bei dem „Gastrocardialgeräusch" näher erfahren. Hier sei es auch gestattet, in Parallele zu der voraufgeschickten Erörterung auf das Verhalten des Spitzenstosses in den Fällen aufmerksam zu machen, wo wirklich die Aortenklappeninsufficienz mit einer Obliteratio pericardii complicirt ist. In keinem meiner 5 Fälle, in denen sich dieser Zustand

*) l. c. S. 244.

nach dem Tode gefunden hat, konnte ich die sonst häufig beobachtete Einziehung der Herzspitzengegend constatiren. Vielmehr war in allen Fällen ein deutliches systolisches Vorwölben des betreffenden Intercostalraums bemerkbar, und wenn auch eine Abschwächung manchmal vorhanden war, so konnte dieselbe auch auf die durch Verfettung bedingte Schwäche der Herzmusculatur bezogen werden. Im Anschluss an diese Thatsache möchte ich schon hier hervorheben, dass sämmtliche Symptome, die für die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzens aufgestellt sind, bei der Aortenklappeninsufficienz fehlen können und dennoch bei der Section eine völlige Obliteration gefunden wird. Diese Erscheinung, die in solcher Ausdehnung und Häufigkeit wohl nur bei unserem Herzfehler zu constatiren ist, erklärt sich aus denselben Gründen, aus denen die Entstehung der Symptome selbst sich herleitet. Denn im Wesentlichen resultirt das Bild der Obliteratio pericardii aus der Herzschwäche, die ein Ausdruck der im Gefolge der Pericarditis oder einer anderen Störung sich einstellenden Muskeldegeneration ist. Wir werden Gelegenheit haben, noch öfter auf dieses Verhältniss näher zurückzukommen. Bei der Insuff. valv. Aortae nun vermag der hypertrophische Ventrikel, so lange er einigermaassen kräftig agirt, die Widerstände, aus denen die Erscheinungen der Obliteration entstehen, zu überwinden, und so kommt u. A. auch ein deutlicher Spitzenstoss zu Stande.

Von den übrigen Eigenthümlichkeiten, die sich bei der Beobachtung der Herzgegend sehr gewöhnlich darbieten: der systolischen Pulsation des ganzen Brustbeins, der Pulsation im 2. rechten Intercostalraum u. s. w. — brauche ich an dieser Stelle nicht weiter zu reden. Sie gehören alle in das Gebiet der sogenannten auffälligen Symptome und haben für die Diagnostik zwar keine selbständige Bedeutung, sind aber im Stande, den Arzt auf das bestehende Leiden aufmerksam zu machen.

Einen nicht viel grösseren Werth als den eben genannten besitzen die Resultate

2. der Palpation.

Auffallender als die kräftige systolische Vorwölbung der Herzspitze ist der in derselben Gegend bei einigermaassen starker Action des Cor zu fühlende Schlag in der Diastole. Der Finger, der der rücksinkenden Herzspitze folgt, hat etwa die Empfindung, als ob das erschlaffende Organ auf ein festes Widerlager aufstosse. Dieses eigenthümliche Phänomen kann in verschiedenen Momenten seine Erklärung finden. Einmal könnte ein starker Rückstrom

des Blutes diesen fühlbaren Anprall des diastolischen Ventrikels bewirken, und zwar kann der Stoss der Blutsäule entweder gegen die noch erhaltenen Aortenklappen erfolgen und durch deren Vermittlung auf den ganzen linken Ventrikel übertragen werden, oder bei beträchtlicher Defectbildung an dem Ventil könnte das mit verstärkter Kraft regurgitirende Blut die gegenüberliegende Ventrikelwand, bezw. die Herzspitze treffen und den Schlag hervorrufen. Oder es wäre endlich denkbar, dass selbst der durch gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels verstärkte Rückschlag an den Pulmonalklappen das Phänomen erzeugte; indessen ist diese Annahme sicherlich am wenigsten wahrscheinlich. Jedenfalls muss man auf eins dieser Momente recurriren, sobald der diastolische Schlag von beträchtlicher Intensität oder gar — wie in einem meiner Fälle — von schärferer Accentuation ist, als die stumpfe systolische Vorwölbung. In vielen anderen Fällen aber dürfte es überflüssig sein, eine besondere physikalische Ursache für das in Rede stehende Phänomen heranzuziehen. Vielmehr wird dasselbe häufig durch eine Gefühlstäuschung erklärt werden müssen, die durch das schnelle Zurücksinken der systolisch beträchtlich vorwärtsstrebenden Spitze hervorgerufen wird, und es wird in diesem Sinne gleichzusetzen sein dem sogenannten Puls of infilled arteries Corrigan's, der beim Collaps der Arterien in der Systole gefühlt werden sollte. Ein Beweis für diese Anschauung muss darin gesucht werden, dass der — scheinbare — diastolische Schlag häufig desto stärker hervortritt, je inniger und schneller man der zurückweichenden Spitze folgt, und dass er fast ganz verschwindet, sobald es gelingt, den Spitzenstoss möglichst vollkommen zu unterdrücken.

Von palpablen Phänomenen ist ferner als bemerkenswerth das zeitweise auftretende diastolische Schwirren zu erwähnen. Man kann dasselbe an der Aorta, wenn auch hier seltener, ferner am Sternum, und zwar im ganzen Verlaufe des Corpus, endlich auch an der Spitze fühlen. An letzterem Punkte hat es häufig auch ausser dem diastolischen Charakter einen präsystolischen, ja in einigen Fällen tritt der letztere allein hervor, ohne dass eine Stenose des venösen Ostiums besteht. Seine Genese ist in denselben Verhältnissen begründet, wie das präsystolische Geräusch, ich will daher die näheren Bedingungen beider weiter unten bei der Erörterung des letzteren besprechen.

Besteht ausser der Aortenklappeninsufficienz noch eine organische oder relative Insufficienz der Mitralis, so kann sich das präsystolische Frémissement direct in ein systolisches fortsetzen, und wir fühlen

dann an der Spitze ein fast continuirliches Schwirren mit verschiedenen Verstärkungen und Abschwächungen.

Auch an anderen Punkten der Herzgegend — am Sternum und 2. rechten Intercostalraum — kann eine systolische Vibration auftreten. Hier ist die Ursache für dieselbe entweder in einer Stenose des Orific. Aortae, oder in einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta ascendens, oder in einer stärkeren Atheromatose der letzteren gegeben; vielleicht kann das Schwirren aber auch — wie das Geräusch — durch blosse unregelmässige arterio-diastolische Wandschwingungen der in ihrer Systole übermässig erschlafften Aorta bedingt sein.

3. Percussion.

Die Ergebnisse der Percussion bei der Aortenklappeninsufficienz werden von allen Autoren als in gewissem Sinne charakteristisch und für die Diagnose wichtig angegeben, und zwar wird betont, dass dieser Herzfehler zum Unterschied von allen anderen eine wesentliche Verlängerung der Herzdämpfung erzeuge. In dieser Allgemeinheit, durch keinen erklärenden Zusatz erläutert, könnte diese Angabe häufig zu Missverständnissen Veranlassung geben. Denn schon in mittelgradigen, mehr noch in vorgeschrittenen Fällen von Insuff. valv. Aortae wird die Länge der Dämpfung von der nicht nur nach links, sondern häufig auch nach rechts sich erstreckenden Verbreiterung dem Maasse nach übertroffen. Der scheinbare Widerspruch, der hier zwischen dem thatsächlichen Befunde und der Angabe der Autoren besteht, löst sich dadurch auf, dass die Herzbasis bei der Insufficienz der Aortenklappen gewöhnlich eine Drehung um die Axis anteposterior nach rechts unten beschreibt, so dass der freie Rand des rechten Ventrikels mehr oder weniger vollkommen horizontal verläuft. Diese Lageveränderung wird wesentlich durch die so häufig im Verlaufe unseres Herzfehlers mit der allgemeinen Ueberdehnung der Arterienwandung sich ausbildende Verlängerung der — atheromatösen oder nicht atheromatösen — Aorta ascendens und durch die im gleichen Sinne wirkende Streckung des Arcus Aortae zu Stande gebracht. Vielleicht aber weicht das Herz auch den veränderten Einflüssen, die die Lungen auf seine Stellung ausüben. Während sonst beide Lungen sich als 2 fast gleichwerthige Kräfte entgegenarbeiten und das Cor bei der Inspiration in seiner ursprünglichen Haltung direct abwärts schieben, erlangt bei der Aortenklappeninsufficienz, wo der auch nach links oben sich ausdehnende linke Ventrikel die linke Lunge nach aufwärts drängt und im Unterlappen comprimirt,

die rechte Lunge das Uebergewicht, und sie wird daher bei jeder Inspiration den rechten oberen Theil des Herzens, den rechten Vorhof, als den ihr am nächsten liegenden und am besten angreifbaren Abschnitt abwärts und nach links drücken. In der nach unten gerichteten Druckwirkung unterstützt sie der obere Lappen der linken Lunge, der bei der Inspiration erheblich den unteren, weniger ausdehnungsfähigen an Kraft übertrifft. Andererseits paralysirt er in gewissem Grade die nach links zielende Verschiebung des Herzens durch die rechte Lunge. So wird der Basaltheil des Cor in der Richtung der Diagonale beider Kräfte abwärts weichen, das Herz macht, indem es in toto abwärts steigt, im oberen Theil eine Drehung um seine Axis anteposterior nach rechts unten, der Spitzentheil wird weiter nach links und oben gedrängt. Diese Verlagerung wird natürlich bei einer schon bestehenden geringen Verlängerung der Aorta ascendens um so eher zu Stande kommen, andererseits aber wird unter dieser Druckwirkung die Dehnung der Aorta verstärkt und so resultirt unter solchem Circulus vitiosus schliesslich eine dauernde Verschiebung des Organs im angegebenen Sinne. Diese Hypothese wird einmal gestützt durch die sehr häufig bei der Obduction gefundene Atelektase des linken Unterlappens. Zweitens habe ich etliche Male den eben beschriebenen Einfluss der beiderseitigen oder einseitigen Ausdehnung der Lungen am uneröffneten Thorax von Leichen mit normalen Brustorganen durch die in die Herzspitze eingestochene Nadel demonstriren können.

Wir haben also diese Situation bei der Percussion zu berücksichtigen, wenn wir das wirkliche Verhältniss von Länge und Breite der Herzdämpfung bestimmen wollen. Hingewiesen hat darauf wohl zuerst Friedreich[4]), besonders präcise hat Gerhardt[5]) auf den eventuellen Irrthum aufmerksam gemacht. Betrachten wir nun den Längsdurchmesser der Dämpfung, so finden wir, dass der Spitzenstoss häufig einen Intercostalraum tiefer als normal, in selteneren Fällen sogar im 7. und 8. Intercostalraum auftritt. Die Vergrösserung des Herzens nach unten ist also in der That ganz auffallend und für die Aortenklappeninsufficienz fast charakteristisch. Aber auch nach oben hin constatiren wir gewöhnlich eine stärkere Ausdehnung der Dämpfung bis zum 2. Intercostalraum oder zur 2. Rippe. Diese ist einmal bedingt durch die wirkliche Vergrösserung des linken Ventrikels, andererseits durch die Denudation des Cor infolge der Verdrängung und Compression der linken Lunge.

In gleicher Weise wie der Längsdurchmesser wächst aber auch der Querdurchmesser der Herzdämpfung. Im Mittel überragt derselbe

die linke Mammillarlinie um circa 4—5 Cm., in hochgradigen Fällen, in denen man den Spitzenstoss in der vorderen oder mittleren Axillarlinie fühlt, um 9—10 Cm. Nach rechts wird die Mittellinie in geringeren Graden des Herzfehlers höchstens bis zum rechten Sternalrand überschritten, in vorgerückteren Stadien geht die Dämpfung durch die gleichzeitige Dilatation des rechten Ventrikels und vor Allem des rechten Vorhofs 3—6 Cm. über den rechten Sternalrand hinaus.

Prüfen wir gegenüber diesem klinischen Befunde die thatsächlichen anatomischen Daten, so finden wir, dass das Verhältniss zwischen Länge und Breite des Herzens im Durchschnitt sich von dem normalen etwas unterscheidet. Ist das Verhältniss von Länge zu Umfang der linken Kammer (die doch hier für die Beurtheilung wesentlich maassgebend ist) in der Norm bei Erwachsenen nach Bizot[6]) durchschnittlich $\frac{7}{11} = 0{,}64$ (womit ungefähr auch meine Messungen übereinstimmen), so hat sich mir bei 8 Fällen reiner Insuff. valv. Aortae das Durchschnittsmaass $\frac{9{,}7}{16{,}3} = 0{,}59$ ergeben, d. h. es ist die Ausdehnung der Länge gegenüber dem Umfang zurückgeblieben. Zerlegen wir aber die Gesammtzahl der Beobachtungen in einzelne Kategorien, so sehen wir, dass bei mittleren Fällen der Längsdurchmesser stärker gewachsen ist als der Umfang, z. B. $\frac{10}{15} = 0{,}66$, dass er dagegen in hochgradigen Fällen dem letzteren gegenüber an Ausdehnung zurücktritt, z. B. $\frac{11}{20} = 0{,}55$ und $\frac{13}{22} = 0{,}59$. Der Grund für diese Thatsache, die freilich noch an der Kleinheit der Beobachtungsreihe leidet, dürfte in folgendem Umstande zu finden sein. Die Dilatation des Ventrikels, die auch die Verlängerung des verticalen Durchmessers erzeugt, beginnt und prägt sich relativ am stärksten an der Spitze aus. Hier aber wird bald der Grenzwerth für die Dehnung der Musculatur erreicht, und wenn die Spitze so verdünnt ist, dass zwischen Epi- und Endocard nur wenig oder gar kein Muskelgewebe vorhanden ist, dann hört die Dilatation hier auf: die fortschreitende Erweiterung wird sich auf die oberen Theile beschränken und mehr im Querdurchmesser (durch Ausbauchung des Septum u. s. w.) wirken.

Wie kommt aber die Dilatation überhaupt zu Stande? — Bei der Beantwortung dieser Frage müssen wir 3 Stadien der Herzaction unterscheiden, in denen die erweiternden Kräfte in mehr oder weniger differenter Weise den Ventrikel beeinflussen, nämlich

1. den Beginn der Diastole, 2. den Zustand der weiter sich ausbildenden Muskelrelaxation und 3. das präsystolische Stadium der Vorhofscontraction. ad 1. Während sonst unter normalen Verhältnissen der Ventrikel nach der systolischen Austreibung seines Inhalts allmählich durch den Einstrom des Vorhofsblutes vom Ostium venos. her den Antrieb zur Dilatation erhält, prallt bei der Insufficienz der Aortenklappen zur Zeit des Rückschlags das unter dem erhöhten arteriosystolischen Anfangsdruck stehende Blut durch die Ventillücke in die (zwischen Septum ventricul. und Papillarmuskeln gelegene) Pars arterialis des Ventrikels hinein und dehnt ihre Musculatur, indem es dieselbe schneller und stärker erweitert. Daraus entspringt zum Theil sowohl die stärkere Abplattung der Trabekeln in diesem Abschnitt, als auch die vorwiegende Verbreiterung der Pars arterialis gegenüber der Pars venosa (innerhalb der Papillarmuskeln gelegen), wie wir sie fast durchweg bei der Obduction sehen können. Während in der Norm die Breitendurchmesser von Pars arterialis und Pars venosa (an der Trichterspitze der letzteren gemessen) höchstens in einer Relation von 2 : 1 stehen, verhält sich in meinen Präparaten von reiner Aortenklappeninsufficienz der erstere zum letzteren wie 8,7 : 4,0; 10,0 : 4,5; 9,0 : 4,0; 9,8 : 3,3 u. s. w. (vgl. Fig. 11). ad 2. Durch den regurgitirenden Blutzufluss in der Diastole geht — nach Traube[7]) — ein Strom nach dem Vorhof hin, schliesst die Mitralis, sperrt den Ventrikel gegen den Vorhof ab und erzielt dadurch, dass der durch die Lücke am Ostium in die Höhle hineinwirkende Aortendruck die gesammte Ventrikelwand dehnt, die Papillarmuskeln verlängert, sie und die Trabekeln abplattet.*) ad 3. Sobald der Vorhof sich zusammenzieht, öffnet er die so lange geschlossenen Mitralsegel und presst die angehäufte Blutmenge in den Ventrikel hinein, steigert den Innendruck in dem letzteren aufs Neue und verstärkt dadurch als 3. Factor die Dilatation des Hohlraums. Für diese Combinationswirkung von Vorhofs- und Aortendruck spricht einmal die am stärksten hervortretende Dehnung, oft aneurysmatische Ausbauchung der Herzspitze, die den Schnittpunkt der beiden Kräftelinien bildet. Ferner ist dafür das Missverhältniss in der Grösse und Beschaffen-

*) Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf eine eigenthümliche Verschiedenheit der vorderen und hinteren Wand bezüglich der Abplattung hinweisen. In allen meinen Fällen zeigen sich nämlich die hinteren Papillarmuskeln und Trabekeln viel stärker atrophisch, als die entsprechenden vorderen. Diese Differenz geht in einigen Fällen so weit, dass der vordere Papillarmuskel nur wenig von seiner Dicke und Rundung verloren hat, während der hintere völlig bandartig erscheint (vgl. Fig. 11). Eine Erklärung für diese Differenz dürfte nicht leicht zu geben sein.

heit zwischen Pars arterialis und venosa bei Combination der Aortenklappeninsufficienz und Mitralstenose maassgebend. Weil hier das Vorhofsblut nur ganz allmählich und in geringer Menge sich durch das enge Ostium hindurchwindet, sind nicht nur die Trabekeln der Pars venosa völlig in ihrer Architektur erhalten, sondern es prägt sich auch eine stärkere Differenz zwischen den beiderseitigen Breiten- und Längsdurchmessern aus. Während bei reiner Aortenklappeninsufficienz der Abstand von der Spitze zur Insertionsstelle der Aortenklappen (*Ha*) und der Abstand von der Spitze zum Annulus fibrocartilagineus (*Hv*) nur um wenige Millimeter zu Gunsten des ersteren oder letzteren differiren, wiegt beim Hinzutreten einer Stenosis ostii mitralis *Ha* über *Hv* um 1—2 Cm. vor, selbst wenn die Verkürzung der Sehnenfäden nur in mässigem Grade ausgebildet ist. Endlich ist hier die Verstärkung der Dilatation des Ventrikels bei Combination von Aortenklappen- und Mitralinsufficienz, also in dem Falle, wo der Vorhof eine durch beide Klappenfehler vergrösserte Blutmenge in den Ventrikel unter starkem Druck hineintreibt, hervorzuheben. Diese Kräfte wirken also in jedem Stadium des Herzfehlers während der ganzen Diastole auf die Musculatur, sie erzeugen die Erweiterung des Ventrikels, sie erzielen in beträchtlicheren Graden der Insufficienz die Abplattung der Trabekeln und Papillarmuskeln und die Ausbauchung des Septum ventriculorum in die rechte Kammer hinein. Aber zu ihnen gesellt sich in der Periode, in der die Musculatur in ihren Ernährungsverhältnissen stark alterirt ist, noch eine 4. gleichartige Kraft, nämlich der bei der Systole des Ventrikels von dem Inhalt auf die Wand zurückwirkende Druck. Indem nämlich der fettig degenerirte Muskel die mehr oder weniger grosse Blutmenge aus dem Ventrikel auszupressen strebt, wird er ebenso gedehnt, wie ein durch Gewichte überlasteter Muskel bei seiner durch einen elektrischen Reiz ausgelösten Contraction verlängert wird. Das ist das Stadium, in dem die Kammer häufig ihren Inhalt nicht mehr völlig auspressen kann, wo eine vollständige Entleerung des Hohlraums in der Systole überhaupt nicht mehr stattfindet.

Um das Gesagte kurz zusammenzufassen, so wird *die Dilatation bedingt: 1. durch das regurgitirende Blut im Beginn der Diastole, 2. durch den gleichmässig wirkenden Aortendruck auf den gegen den Vorhof abgeschlossenen erschlafften Ventrikel (Traube), 3. durch den infolge der Vorhofscontraction sich combinirenden Aorten- und Vorhofsdruck, 4. im Stadium der Muskelinsufficienz durch den infolge der Ueberlastung systolisch sich dehnenden Ventrikel.*

Wir haben bisher bei der Erörterung der Grössenverhältnisse des

linken Ventrikels nur seiner Dilatation gedacht, und zwar mit dem guten Grunde, weil in der That diese die wesentliche Unterlage für die Vergrösserung der Kammer abgiebt. Indessen ist die Hypertrophie nicht blos functionell, sondern auch rein anatomisch so werthvoll, dass wir uns jetzt ihrer genaueren Betrachtung des Näheren widmen müssen. Durchmustern wir die Herzen mit Aortenklappeninsufficienz an der Leiche, so scheint uns freilich auf den ersten Blick die Hypertrophie entweder gar nicht oder nur unbedeutend vorhanden zu sein. Denn in den meisten Fällen zeigt die Wand in ihrer grössten Dicke einen Durchmesser von 1,0—2,0 Cm. und nur selten ein höheres Maass von 2—3 Cm. Dieser Grad von Hypertrophie, welcher gegen denjenigen bei Granularatrophie der Nieren nicht unbeträchtlich zurückzutreten scheint, ist jedoch nur als relativ anzusehen. Berücksichtigen wir die zugleich bestehende Erweiterung, d. h. die auf einen grösseren Raum sich erstreckende Ausdehnung der Musculatur, so erkennen wir auch, dass die Wanddicke um ein Beträchtliches zunehmen würde, wenn man den Raum auf die normale Grösse zusammendrängte. Indem wir ferner das anatomische Verhältniss zwischen Dilatation und Hypertrophie an den Zahlen näher vergleichen, die ich durch Messungen an einer grösseren Reihe von Herzen gewonnen habe:

Grösster Umfang	14,0	14,0	14,5	15,0	15,5	15,5	16,0	19,0	20,5	21,0	22,0
Grösste Wanddicke der l. Kammer	1,1	1,5	1,1	1,1	1,1	1,2	1,9	2,0	2,0	1,6	2,0

erkennen wir, dass im Allgemeinen (mit Ausnahmen, die im Wesentlichen durch den Zustand der Klappen und die Musculatur begründet sind) die Hypertrophie mit der Dilatation gleichmässig Schritt hält und bei ihrer Steigerung ebenfalls an Grösse gewinnt. Der Grund dafür ist in der allgemeinen Ursache gegeben, die für die Entwicklung der Hypertrophie bei der Aortenklappeninsufficienz bedeutungsvoll ist: je grösser die Blutmenge ist, die der Ventrikel bei seiner Systole in das Arteriensystem schleudern muss, um so grösser ist auch seine Arbeitsleistung, um so mehr muss er auch an Umfang zunehmen.

In seinem jüngsten Artikel über die Insuff. valv. Aortae hat übrigens Rosenbach[8]) eine neue Ursache für die Entstehung der Hypertrophie einführen zu müssen geglaubt. Wie Tripier[9]) bei anderer Gelegenheit meint Rosenbach hier, dass der Ventrikel im Beginn seiner Systole nicht blos eine grössere Blutmasse auszutreiben habe, sondern auch den retrograden, centripetalen Blutstrom umkehren und in einen centrifugalen umwandeln müsse, und diese grössere Kraftleistung erfordere und bedinge allmählich eine Hypertrophie der Musculatur. Allein die Thatsachen, die Senator[60]) Tripier gegen-

über schlagend hervorhebt, und auf die wir später nochmals zurückkommen werden, machen auch die durch Rosenbach an dieser Stelle aufgeführte Anschauung völlig illusorisch. Mit der diastolischen Ausdehnung der linken Kammer wächst nämlich die Spannung ihrer Wandung, und es wird schliesslich ein Moment erreicht werden, wo die Musculatur auf die Flüssigkeit einen Druck ausübt, der dem (ja immer mehr sinkenden) Aortendruck völlig das Gleichgewicht hält. In diesem Augenblick muss natürlich die Aortenblutsäule stehen, und jede weitere Regurgitation ist damit abgeschnitten. In dem Momente also, wo die Systole beginnt, besteht im Arteriensystem keine retrograde Bewegung mehr und der Ventrikel hat auch nicht nöthig, einer solchen entgegenzuarbeiten.

Was das physiologische Verhältniss zwischen Dilatation und Hypertrophie betrifft, so haben sich die Ansichten der Autoren in dieser Frage allmählich geändert. Während man früher allgemein glaubte, dass sich bei der Aortenklappeninsufficienz eine Hypertrophie als nächste Folge ausbilde, huldigt man jetzt der Anschauung, dass erst eine Dilatation resultire und dieser die Hypertrophie sich anschliesse. Rosenbach [10]) nimmt eine vermittelnde Stellung ein. Er unterscheidet in der Entwicklung der Dilatation 2 Stadien: 1. eine relative Dilatation, die sich dadurch auszeichne, dass sie wohl in der Diastole bestehe, dagegen in der Systole vollkommen verschwinde, 2. eine constante, absolute, die durch die Systole nicht mehr rückgängig werde. Der ersteren folge die Hypertrophie, der letzteren gehe sie voran. Was nun vorerst diese eigenthümliche Zweitheilung des Begriffs der Dilatation betrifft, so habe ich vergebens in der Literatur nach einer zweiten Vertretung dieser Anschauung gesucht. Niemand wird, glaube ich, im Allgemeinen bei Aortenklappeninsufficienz ein Herz, dessen Dämpfungsgrenze bis in die linke Axillarlinie reicht, als relativ dilatirt ansehen, blos weil die klinischen Symptome, die Rosenbach für die constante Dilatation aufstellt (kleiner Puls, schwacher Spitzenstoss) nicht vorhanden sind. Wenn bei jedem Muskel seine Ruhelage, in der er weder activ verkürzt, noch passiv verlängert ist, das normale Grössenmaass abgiebt, so werden wir auch die Grösse des Herzens und seinen Binnenraum nur nach seinem Umfange in der Ruhelage betrachten. Diese Grösse wird im Allgemeinen vollkommen während des Lebens durch die percutorische Dämpfung und besonders an der Leiche durch Bestimmung der Massenverhältnisse (nach etwaiger Dehnung des contrahirten Muskels) dargelegt. Finden wir in diesen beiden Situationen eine Ueberschreitung der Normalgrösse, so sind wir nicht mehr be-

rechtigt, von einer relativen Dilatation zu sprechen, sondern wir müssen diese Erweiterung als eine constante und absolute ansehen. Bei einer „relativen" Insufficienz der Mitralis sind die Klappensegel selbst nicht verändert, bei einer „relativen" Insufficienz des Herzmuskels ist die Kraft desselben an sich nicht zu gering —, bei den Dilatationen aber, die wir während des Lebens und in der Leiche finden, besteht die Erweiterung des Herzens fort, auch ohne jede Beziehung zu irgend einem anderen Momente, besteht sie auch an dem herausgeschnittenen, vor uns liegenden Organ. Es muss also die Scheidegrenze zwischen relativer und absoluter Dilatation verschoben werden, und zwar so, dass das Gebiet der ersteren eingeengt wird. Von einer relativen Erweiterung werden wir nur so lange sprechen, als eine Dilatation des Ventrikels „in Relation" zur stärkeren Blutanhäufung besteht, etwa wie wir von einer relativen Erweiterung eines aufgeblasenen Gummiballons reden. In beiden Fällen wird die Gleichgewichtslage hergestellt, sobald die dehnende Kraft (im ersteren Falle die grössere Blutmenge, im letzteren das grössere Luftquantum) eliminirt wird. So lange nur eine solche Erweiterung des Herzens vorhanden ist, werden wir auch weder während des Lebens eine nennenswerthe Verbreiterung der Dämpfung, noch an der Leiche eine Vergrösserung der Normalmaasse constatiren können. Das ist das Stadium, das für die relative, functionelle Dilatation im Gegensatz zu der constanten, anatomischen reservirt bleibt.*) Und auch nur unter diesem Gesichtspunkte hat der Rosenbach'sche Satz: dass die Hypertrophie der relativen Dilatation folge, der constanten vorangehe, im Allgemeinen seine Richtigkeit.

In der That wird im Beginne der Insufficienz eine stärkere relative Ausweitung des linken Ventrikels einsetzen, die unter gleichen Verhältnissen sich je nach der Grösse der Lücke beträchtlicher oder geringer gestalten wird. Die in der Diastole angehäufte grössere Blutmenge wird der Muskel anfangs allein vermöge seiner Reservekraft auszutreiben im Stande sein: das hat Rosenbach in eclatanter Weise durch seine Experimente bewiesen. Unter der grösseren Arbeitsleistung aber wird der normal ernährte Muskel hypertrophiren, und zwar wird dieser Effect einmal schon während der relativen Dilatation, ein anderes Mal erst mit dem Eintritt der constanten anatomischen, aus der chronischen Ueberdehnung resultirenden, ein 3. Mal erst nach dem Eintritt der bleibenden Erweiterung sich ausbilden.

*) Dass die constante Dilatation sich in die compensatorische und die Stauungs- oder passive Dilatation scheidet, will ich hier nur andeuten.

Maassgebend für das eine oder andere Verhältniss wird einmal die Grösse des Klappendefects und andererseits der Ernährungszustand der Musculatur sein. Bei einer durch schwere Endocarditis ulcerosa bedingten, weitgreifenden, mehr oder weniger plötzlich eintretenden Klappenzerstörung wird von einer blos functionellen Dilatation kaum die Rede sein. Hier wird der geschwächte Herzmuskel keinen Schatz von Reservekraft ausgeben können, und da er infolge seines schlechten Ernährungszustandes auch nicht zu hypertrophiren im Stande ist, so wird sich sehr schnell — vielleicht schon von vornherein eine absolute Dilatation geltend machen. Dadurch wird aber im weiteren Verlaufe der Circulus vitiosus hervorgerufen, den Rosenbach selbst in seinem citirten Artikel über artificielle Herzklappenfehler S. 14 und 15 weiter ausgeführt hat. — Sicherlich wird ferner auch bei allmählich sich ausbildender Klappeninsufficienz an einem durch Alkoholismus oder andere Affectionen verfetteten Herzmuskel die absolute Dilatation viel eher eintreten und vorwalten, als bei einem gesunden, vollkräftigen Muskel, und ebenso sicher wird sich bei letzterem die Hypertrophie ausbilden können, bevor von einer bleibenden Dilatation die Rede ist. Rosenbach hat seine Hypothese aufgebaut auf seine experimentellen Studien, und in dieser Beobachtungsreihe war dieselbe eine wohlbegründete Schlussfolgerung. Allein die Folgezustände, die er experimentell bei Kaninchen und Hunden erzeugt hat, gleichen beim Menschen nur denjenigen, wo plötzlich bei traumatischer Zerreissung der Klappen eine Insufficienz derselben eintritt. In allen diesen Fällen ergiesst sich mit einem Male und immer wieder in der Diastole durch den grossen Riss eine beträchtliche Blutmenge unter hohem Aortendruck in den Ventrikel, und so können in der That die Verhältnisse in der Reihenfolge herbeigeführt werden, wie sie Rosenbach annimmt. Allein wie verschieden ist davon die Art, in der gewöhnlich beim Menschen die Insufficienz sich herausbildet! Ganz allmählich werden die Klappen durch endocarditische oder atheromatöse Processe alterirt, verkürzt, mit einem kleineren, dann grösseren Defect versehen; allmählich, unter Umständen erst nach Jahren, sind die Zustände geschaffen, die in den Experimentalversuchen Rosenbach's mit einem Schlage in die Action treten. Man sehe sich auch nur die Folgewirkungen bei den Experimenten an und vergleiche damit die Resultate der menschlichen Pathologie. In Versuch 16*) ist das Herz bei einem Kaninchen schon 3 Tage nach der Insufficienz „sehr erweitert"; in Versuch 17 zeigt das Herz nach circa 4 Wochen „eine

*) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. l. c. S. 13.

wahrhaft colossale Erweiterung" — während die Hypertrophie im Verhältniss kaum nennenswerth ist. Diesen Befunden entsprechen ungefähr, wie schon oben bemerkt, die Erscheinungen bei Leuten mit traumatischer Aortenklappeninsufficienz [11]), bei denen sich schon nach 4½ Monaten, ja nach 14 Tagen die traurigsten Consequenzen ihres Herzfehlers ergeben können. Andererseits kann man bei Patienten, die eine beginnende Insufficienz aufweisen, wochen- und monatelang nur eine Verbreiterung des Herzens bis zur linken Mammillarlinie bestehen sehen, während die Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels schon sehr deutlich zu erkennen sind. Deshalb möchte ich — im Sinne Traube's [12]) — den Satz aussprechen, dass *in der Regel die Entscheidung, ob constante Dilatation oder Hypertrophie zuerst eintritt, von der Grösse des Klappendefects abhängt und dem Ernährungszustande, in dem sich die Musculatur beim Beginn der Klappenincontinenz befindet, dass ferner in vielen Fällen Dilatation und Hypertrophie gleichmässig beginnen und vorwärtsschreiten, und eine zeitliche Differenz in ihrem ersten Auftreten nicht annehmen lassen.*

Der gleichmässige Progress von Dilatation und Hypertrophie reicht freilich überall nur bis zu einem bestimmten Grade. Denn die Tendenz des Muskels zum Wachsthum findet in den meisten Fällen ein Ziel durch die terminale Störung seiner Ernährung, für die es ja zahlreiche Ursachen geben kann. Ist aber die Widerstandskraft des Ventrikels gebrochen, dann erhält natürlich die dilatirende Kraft des regurgitirenden Blutes das Uebergewicht, und nun tritt in der Diastole, aber auch, wie wir oben S. 561 ausgeführt haben, in der Systole eine Dehnung der Wand auf Kosten ihrer Dicke ein. Das ist das Stadium der passiven Dilatation der Autoren, dem immer bald der Stillstand der Circulation nachfolgt. In diesem Endstadium finden wir häufig enorme Vergrösserungen des Herzens, und die Dämpfung erstreckt sich bis in die mittlere oder gar hintere Axillarlinie. Unter diesen Verhältnissen besonders, häufig aber auch schon früher tritt die Erscheinung hervor, auf die Botkin [13]) bekanntlich zuerst aufmerksam gemacht hat, dass nämlich die Herzdämpfung die Stelle des Spitzenstosses überragt. Ich hebe diese Beobachtung, die von vielen anderen Autoren und auch von mir hat bestätigt werden können, hervor, weil ein Ueberschreiten der Dämpfung über die Stelle des Spitzenstosses auch als ein Symptom für Pericarditis angegeben wird.

Wir haben uns bisher allein mit den Veränderungen beschäftigt, die der linke Ventrikel durch die Regurgitation des Blutes erfährt, und

da die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links nur auf den linken Ventrikel zu beziehen ist, so könnten wir damit die Erörterung der Wirkungen, die die Aortenklappeninsufficienz auf die Grössenverhältnisse des Herzens ausübt, beschliessen. Indessen weist uns die schon lange erworbene Erfahrung, dass bei unserem Herzfehler (ohne eigentliche Complication mit anderen) sehr häufig die Dämpfung auch nach rechts hin verbreitert ist, darauf hin, auch die übrigen Herzabschnitte auf ihr Verhalten zu prüfen. Der linke Vorhof kommt für die Percussion seiner Lage wegen kaum in Betracht. Er hat sich in meinen Fällen auch nie wesentlich erweitert, häufiger in seiner Wandung etwas hypertrophisch erwiesen. Diese Erscheinung gründet sich auf die Mehrleistung, die der Vorhof zu bewirken hat, indem er die durch den zeitweisen Abschluss gegen den Ventrikel etwas angestaute Blutmenge in die bereits unter den Aortendruck stehende und stärker angefüllte Kammer zu entleeren hat. In diesem Effect beschränkt sich der Einfluss der Aortenklappeninsufficienz auf den linken Vorhof. Eine Fortpflanzung der Wirkung auf die Lungenvenen und weiterhin auf den arteriellen Lungenkreislauf findet im Allgemeinen nicht statt. Um so merkwürdiger ist es den Beobachtern erschienen, dass häufig sich eine Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer vorfindet, und man hat die verschiedensten Erklärungen für diesen Befund gegeben. Die naheliegendste und in gewissem Sinne am meisten berechtigte schien darin gegeben, dass bei dem engen Zusammenhang zwischen der Musculatur beider Ventrikel und bei der Mitbetheiligung des rechten Ventrikels an der häufigeren Contraction eine concommittirende Hypertrophie sich auch an ihm ausbilde. Friedreich[14]) meinte, dass bei jeder Systole infolge der beträchtlicheren Ausdehnung, die die Aorta ascendens durch die grössere Blutmasse erfahre, eine Stenosirung der Art. pulmonalis erzeugt werde und so die Hypertrophie des rechten Ventrikels in ähnlicher Weise zu Stande käme, wie wenn eine organische Stenose am Pulmonalostium vorherrsche. Seine Hypothese wird in der That durch alle die Fälle unterstützt, wo durch aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens, resp. des Arcus Aortae eine Stenosirung der Pulmonalis mit ihren Folgewirkungen hervorgerufen ist. — Eine 3. Erklärung stützt sich auf die Verengerung, die der rechte Ventrikel durch das sich in ihn hineinbauchende Septum ventriculorum in seinem unteren Theil erfährt. Dadurch werde eine Dilatation des oberen Theiles und des Conus pulmonalis erzeugt und diese habe wiederum eine Hypertrophie im Gefolge. — In späteren Stadien der Affection, wo durch den beträchtlich erwei-

terten linken Ventrikel die linke Lunge im Unterlappen comprimirt und zum Theil atelektatisch gemacht ist, mag auch durch diese Ausschaltung von Gefässbezirken und durch die mangelnde Ausdehnungsfähigkeit eine Drucksteigerung im rechten Ventrikel bewirkt und damit eine Dilatation und Hypertrophie derselben hervorgerufen, resp. gesteigert werden.

Alle diese Erklärungen dürften das genannte Factum begründet genug erscheinen lassen, und es ist nicht recht einleuchtend, weshalb Hampeln [15]) diesen Zustand benutzt, um durch ihn eine Differentialdiagnose zwischen endocarditischer und sklerotischer Aortenklappeninsufficienz stützen zu lassen. Hampeln meint nämlich, dass bei der letzteren gewöhnlich eine Hypertrophie des Ventrikels bestehe, bei der ersteren dagegen nicht. Diese angebliche Thatsache erkläre sich vielleicht dadurch, dass dieselben Schädlichkeiten, welche die Sklerose der Arterien und Klappen erzeuge, als „Bewegungsreize" zu totaler Herzhypertrophie führten. Was die factische Angabe Hampeln's selbst betrifft, so bin ich nicht im Stande, dieselbe auf Grund meiner Präparate bestätigen zu können: die stets unbeträchtliche Hypertrophie war, wenn sie vorhanden, bald bei der endocarditischen, bald bei der sklerotischen Klappenaffection stärker.

Ebenso wie dieses differentialdiagnostische Moment für die Unterscheidung der beiden Arten der Klappenaffection sind auch fast alle anderen Punkte in den Hampeln'schen Ausführungen für den Einzelfall mehr oder weniger bedeutungslos. Ich will hier nur kurz bemerken, dass unter meinen Patienten sich einer mit Endocarditis recurrens (nach Gelenkrheumatismus) zugleich mit peripherer Arteriosklerose und Aneurysmenbildung befunden hat (Section!), ferner dass ich einen 22jährigen Mann schon nach 2 Jahren an seiner endocarditischen Insufficienz habe zu Grunde gehen sehen, trotzdem er weder ein Recidiv seines Gelenkrheumatismus, noch seiner Endocarditis gehabt hat, endlich dass ich einen 57jährigen Mann mit sicherlich sklerotischer Klappenstörung gesehen habe, der nie Gelenkrheumatismus durchgemacht, seit 4 Jahren zeitweise an mässigen Herzbeschwerden leidet, aber trotz der Complication einer Schrumpfniere noch ein ziemlich kräftiges Herz besitzt. Wenn auch zugestanden werden muss, dass im Allgemeinen die Arteriosklerose als Complication einer Aortenklappeninsufficienz einen ungünstigen Einfluss auf die Herzkraft ausübt, so ist aus dieser Erwägung doch kein Gewinn für die Diagnose oder die Therapie zu ziehen. Und selbst die durch die Statistik gestützte Verschlimmerung der Prognose muss zum

grossen Theil dadurch erklärt werden, dass einmal die Arteriosklerose gewöhnlich im höheren Alter vorkommt, das ja eo ipso widerstandsunfähiger ist, und zweitens diese Arterienerkrankung in jüngeren Jahren gewöhnlich durch allgemeine Ernährungstörungen (Alkoholismus, Syphilis, Bleiintoxication) bedingt wird, die schon an sich die Kraft des Herzens und des ganzen Organismus herabsetzen.

Dass eine Erweiterung des rechten Ventrikels auch eine Rückwirkung auf den rechten Vorhof ausüben wird, liegt auf der Hand. In der That zeigt sich auch dieser in den meisten Fällen nicht unerheblich dilatirt, und da er bei der Drehung des Herzens um die Axis anteposterior tiefer als normal gelegen ist (wobei er übrigens seinerseits nach mehrfachen Beobachtungen an der Leiche die Drehung im genannten Sinne unterstützt), so trägt er unter Umständen zur Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bei. Bei dieser Berücksichtigung der klinischen und anatomischen Verhältnisse des rechten Herzens ist aber in allen Fällen sorgsam auf eine etwaige Insufficienz der Mitralis zu achten. Es ist das deshalb besonders zu betonen, weil in der That kaum je 2 Klappenfehler häufiger combinirt sind, als diese beiden. Und zwar kann die Mitralinsufficienz durch Endocarditis die Primäraffection darstellen und von ihr der Process erst auf die Aortenklappen übergreifen, oder es geht umgekehrt die Entzündung von der Aorta auf das anstossende Mitralsegel über, und zwar entweder, indem sein Rand und die Sehnenfäden ergriffen werden, oder dadurch, dass sich in ihm von der Aortafläche her ein Aneurysma (Fig. 6 *a*) bildet, welches an einem oder verschiedenen Punkten perforirt. (In unserer Sammlung befinden sich 5 derartige Präparate.) Endlich kann sich infolge der Abplattung und Insufficienz der Papillarmuskeln in Verbindung mit der Erweiterung des linken Ventrikels eine relative oder functionelle Mitralincontinenz ausbilden (vgl. Fig. 11), eine Annahme, die jetzt wohl von allen Autoren getheilt wird.

In dem Bilde der Percussionsfigur fehlt schliesslich noch die Dämpfung am 2. und 1. rechten Intercostalraum, die manchmal erscheinen kann, wenn im Verlauf der Aortenklappeninsufficienz — meist bei gleichzeitiger Arteriosklerose — eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens sich ausgebildet hat. Diese Dämpfung, die nur als Accidens zu dem gewöhnlichen Befunde hinzutritt, hat gleichwohl eine nicht sehr viel geringere Bedeutung für die Diagnose unseres Herzfehlers, als das ganze Ergebniss der Percussion überhaupt. Nur in seinen extremsten Graden leitet das letztere den Untersucher auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose — noch die mittleren

Grade der Herzvergrösserung können durch vielerlei andere Processe hervorgerufen sein. Sowohl Percussion wie Palpation und Inspection haben an sich in der Regel keine wesentliche Bedeutung für die Diagnose; sie gewinnen sie erst durch die Resultate.

4. Auscultation.

Die Symptome, die durch diese Untersuchungsmethode geliefert werden, schienen eine Zeit lang über jede Zweideutigkeit erhaben. Jeder Autor, der über Herzgeräusche schrieb, betonte, dass bei allen accidentellen Geräuschen nur die systolischen in Betracht kämen [16]) und dass vor Allem ein diastolisches Geräusch über der Aorta kaum anders als ein ausschlaggebendes Zeichen für bestehende Insufficienz ihrer Klappen darstellen könnte. Rosenbach [17]) war wohl der Erste, der nachwies, dass es auch irreführende diastolische Venengeräusche in der Gegend des Aortenursprungs geben kann; ihm folgten eine Reihe von Autoren, die nicht nur seine Angaben bestätigten, sondern auch durch neue Daten die Semiotik dieses diastolischen Geräusches erschütterten. So ist es gekommen, dass der Fräntzel'sche Satz [18]): „bei der Diagnose der Herzklappenfehler solle die Beachtung der Herzgeräusche die untergeordnetste Rolle spielen", auch für die Aortenklappeninsufficienz Berechtigung zu gewinnen schien. Indessen wird dieser extreme Standpunkt doch nur von wenigen Autoren getheilt (so im Gegensatz hierzu Gerhardt [19]) u. A.). Wenn es auch sicherlich Fälle giebt, wo wir in unserer Diagnose ein *non liquet* sagen müssen, resp. wo wir bei der Section unseren diagnostischen Fehler kennen lernen, so können wir einmal in solchen Fällen gewiss nicht der Auscultation allein oder am meisten die Verantwortung aufbürden*), und andererseits würden wir viel häufiger in Verlegenheit kommen, wenn wir uns ausschliesslich oder auch nur wesentlich auf die Pulsverhältnisse verliessen. Gerade in den schwierigen Fällen, d. h. in denen, wo der Klappenfehler noch nicht genügend ausgebildet, oder wo er durch die Combination mit diesem oder jenem Herzleiden alterirt ist, sind sowohl die Erscheinungen am Herzen als auch die an den peripheren Gefässen

*) So hat z. B. fast in allen Fällen von der so häufig während des Lebens nicht erkannten Stenosis ostii mitralis, in denen der auscultatorische Befund am Herzen wegen Mangels jeglicher Abnormität die Diagnose nicht begründete, auch der ganze übrige Symptomencomplex am Herzen und den Gefässen den Untersucher im Stich gelassen (vgl. den Fall Riegel's, Zeitschrift für klin. Med. 1888. S. 328).

modificirt, und wenn überhaupt, so wird in diesen Fällen nur mit Berücksichtigung aller Symptome eine Diagnose zu erzielen sein — die Auscultation wird aber meiner Meinung auch hier gewöhnlich die Hauptrolle spielen können.

Das diastolische Geräusch über der Aorta, das durch die Regurgitation des gegen die Klappen anprallenden Blutes erzeugt wird, muss mit dem Moment dieses Anpralls eintreten. Statt wie vor dem normaliter festgeschlossenen Septum Halt zu machen, strömt das Blut in der durch Verkürzung oder Durchlöcherung der Klappen gebildeten Lücke nach der Stelle des geringsten Widerstandes und drängt sich in den linken Ventrikel hinein. In welcher Revolutionsphase aber befindet sich dieser Herzabschnitt bei dem Rückstrom des Blutes? — Fast möchte es überflüssig erscheinen, diese Frage heute noch aufzuwerfen, nachdem Jahrzehnte lang die Bewegungen des Herzens am lebenden Menschen mit allen Hülfsmitteln am vivisecirten Thiere direct beobachtet worden sind — und doch beweisen neue Mittheilungen, dass unsere Kenntniss über diesen Punkt noch nicht fest begründet ist. Die Ansicht, die durch Landois[20]) auf Grund des Cardiogramms vertreten wird, dass die Diastole des Ventrikels und Vorhofs, die Erschlaffung des Herzens mit dem Abfall der Curve, d. h. vor dem Semilunarklappenschluss einsetze, ist von Ceradini widerlegt worden. Ceradini selbst ist der Ansicht, dass erst mit dem 2. Ton, also unmittelbar nach vollendetem Einstrom des Blutes in die Aorta, die Systole des Herzens aufhöre. Moens[21]) und Baxt[22]) gehen über Ceradini's Meinung hinaus, indem sie den Nachweis zu führen suchen, dass die Ventrikel auch nach dem Semilunarklappenschluss noch eine Zeit in Contraction verharren. Martius[23]) hat indessen in überzeugender Weise sowohl die auf Unrichtigkeit der Rechnung gegründete Schlussfolgerung von Moens nachgewiesen, als auch das Resultat der Baxt'schen experimentellen Untersuchung als höchst zweifelhaft und unsicher erschüttert. Er selbst gelangt auf Grund seiner Herzstosscurven zu dem Ergebniss, dass die Systole höchstwahrscheinlich mit dem Semilunarklappenschluss ihr Ende finde, in keinem Fall aber denselben in nennenswerther Weise überdauere. Trotzdem hat Rosenbach in seinem citirten letzten Exposé über Insufficienz der Aortenklappen[8]) die Moens-Baxt'sche Auffassung wenigstens theilweise aufgenommen, und zwar von einem teleologischen Standpunkte aus. Nach seiner Meinung nämlich erschlafft der linke Ventrikel von der Spitze her, der sphinkterartige Theil des Conus arteriosus dagegen verharrt noch nach dem Semilunarklappenschluss eine gewisse Zeit in Contraction, und zwar deshalb, weil die

Klappen allein nicht im Stande sein könnten, den Rückprall des Blutes auszuhalten. Der sphinkterartige, in Contraction befindliche Muskel diene den Klappen gewissermaassen als Widerlager, auf das sich dieselben stützten, wenn das anprallende Blut sie in den Ventrikel hineinzupressen drohe. Die Richtigkeit seiner Ansicht sucht er durch den Hinweis auf eine unterhalb der Aortenklappen befindliche Verdickung des Endocards, die eine Art chronischer Druckwirkung darstelle, zu begründen. — Was vorerst diese letztere Verdickung des Endocards betrifft, so habe ich sie häufig bei Herzen erwachsener Personen vermisst, sie dagegen schon bei den Herzen einjähriger und noch jüngerer Kinder gefunden. Sollte in so früher Zeit die Erscheinung schon eine Folge des Aortenklappendrucks darstellen, so müsste sich dieselbe doch progressiv bei immer wieder erfolgendem Reiz steigern und in höherem Alter häufig als eine dicke Schwiele sichtbar sein. Eine derartige Beobachtung habe ich aber — bei Ausschluss von Arteriosklerose und Endocarditis machen können. — Meint ferner Rosenbach, dass es vortheilhaft und nothwendig wäre, wenn die Aortenklappen durch den contrahirten Sphinkter gestützt würden, so will ich die Zweckmässigkeit einer solchen Einrichtung, wenn sie vorhanden wäre, nicht bestreiten, die Nothwendigkeit aber vermag ich nicht einzusehen. Ich habe wiederholt bei verschiedenen todten Herzen die Resistenz der Semilunarklappen ohne jede anderweitige Unterstützung dadurch demonstrirt, dass ich in die am oberen Ende zusammengeschnürte Aorta Wasser unter hohem Druck eingespritzt habe; erst nachdem die Aorta über den Klappen zu einer gewissen, bei jugendlichen Individuen oft enormen Weite ausgedehnt war, konnte ich durch Steigerung des Drucks eine Insufficienz der Klappen erzeugen (manchmal sogar auch nur durch Zerreissung derselben). Wenn also an einem völlig schlaffen Herzen die Klappen einen sehr beträchtlichen Druck auszuhalten vermögen, wie sollten sie nicht im Leben der viel geringeren Last der Aortenblutsäule genügend Widerstand leisten? — Etwas Anderes wäre es, wenn der contrahirte Sphinkter eine Art Septum bilden möchte, gewissermaassen einen zweiten völligen Abschluss des Ventrikels gegen die Aorta. Dass aber leider auch eine derartige Wirkung desselben nicht besteht, beweist der Umstand, dass selbst geringfügige Defecte im unteren Bezirke des Randtheils, noch viel mehr aber solche am Basaltheil der Klappen eine völlige Schlussunfähigkeit zur Folge haben.

Diese letzte Thatsache aber giebt uns auch einen dritten Gegengrund. Der Umstand, dass schon bei sehr geringer Lückenbildung in dem durch die geschlossenen Klappen dargestellten Septum eine

Regurgitation des Blutes sofort im Moment des Klappenschlusses an dem diastolischen, dem 2. Ton unmittelbar folgenden Geräusch sich erkennen lässt —, die weitere Erwägung, dass die geringe Blutmenge, die durch eine kleine Oeffnung anfangs nur regurgitirt, blos eine geringe Druckkraft in den Ventrikel hineintragen kann, macht die Annahme, dass der dem Ostium benachbarte oder gar der ganze Ventrikelmuskel sich in starrer Contraction befinde, ausserordentlich unwahrscheinlich. Denn wenn der Ventrikel oder der Conus arteriosus noch contrahirt wäre, so müsste die unbeträchtliche Menge regurgitirenden Blutes, um in den Ventrikel zu gelangen, mit ihrer relativ viel kleineren Druckstärke die Muskelkraft überwinden und die starre Contraction zur Erschlaffung bringen.

Nach diesen Gründen glaube ich mich der am meisten verbreiteten Ansicht der Autoren, dass die Erschlaffung des Herzens sofort nach dem 2. Ton eintrete, anschliessen zu müssen. Bei der Aortenklappeninsufficienz kommt, wie ich oben dargelegt, zu dem normalen Modus hinzu, dass das rückströmende Blut zur schnelleren Ausdehnung der Pars arterialis beiträgt und dass es die letztere in denselben Zustand versetzt, in den der Conus venosus regulärerweise durch das vom Vorhof einströmende Blut gebracht wird. Während aber das Blut aus dem Vorhof beim Beginn der Diastole nur unter dem Lungenvenendruck in die Pars venosa einströmt, wird das regurgitirende Blut vom Aortendruck getrieben und mit diesem vermag es, wenn derselbe bei geringer Incontinenz auch noch so klein ist, die erschlaffende Musculatur in mässigem Grade zu dehnen.

Indem sich aber das Blut durch den engen, allmählich erweiterten Kanal des Conus arteriosus hindurchwindet, erzeugt es zum Theil den Charakter des Geräusches, durch den sich das letztere in ziemlich markanter Weise von den übrigen Herzgeräuschen unterscheidet, an dem allein in vielen Fällen die Insuff. valv. Aortae erkannt werden kann. In meinen Fällen konnte ich meistens das Epitheton, das ihm Gerhardt[19]) beilegt, nämlich „giessend, rauschend", bestätigen. Dabei ist es im Allgemeinen doch weich und nur bei arteriosklerotischer Läsion der Klappen, bei denen auch ein systolisches Geräusch auf Veränderungen des Ostium, resp. des Anfangstheils der Aorta hinwies, konnte ich eine rauhere Nuancirung erkennen.

Ebenso wie durch die Qualität zeichnet sich das Insufficienzgeräusch auch durch die In- und Extensität vor allen übrigen Klappengeräuschen aus. In der Regel hört man dasselbe nicht nur im Bereich des Aortenursprungs, sondern mindestens bis zur linken Parasternallinie, häufig auch noch an der Stelle des Spitzenstosses — wir kommen

weiter unten noch näher auf diesen Punkt zurück. Hier wollen wir vor Allem die Verhältnisse ins Auge fassen, durch welche die Intensität des Geräusches beeinflusst werden kann. Wohl die meisten Autoren stimmen darin überein, dass dieselbe abhängt: 1. von der Grösse der Oeffnung, die die veränderten Klappen bei ihrem Schluss freilassen, 2. von dem Druck, mit dem das Blut durch die Lücke getrieben wird, d. h. also mit anderen Worten von der Schnelligkeit der Regurgitation, 3. endlich und in wesentlicher Weise von der Weite und sonstigen Beschaffenheit des linken Ventrikels.

ad 1. Was den Einfluss der Grösse des Klappendefects auf die Stärke des Geräusches betrifft, so wird er im Allgemeinen geringfügig sein, und man muss Rosenbach beistimmen, wenn er Timofejew's[24]) Behauptung von dem graduellen Zusammenhang von Klappendefectgrösse und Geräuschintensität leugnet. Eine gewisse Abhängigkeit zwischen beiden wird freilich angenommen werden müssen, dieselbe wird sich aber nur auf die extremen Zustände beschränken. Es wird also bei sehr enger Oeffnung im Klappenseptum jedenfalls kein sehr lautes Geräusch entstehen (das kann man bei sehr beträchtlicher Stenose und Insufficienz constatiren), weil die regurgitirende Blutmenge nur sehr gering sein kann. Andererseits wird das Geräusch, da es wesentlich durch die Stenose, die in dem Klappendefect gegeben ist, hervorgerufen wird, an Intensität abnehmen, je mehr das Loch sich der Grösse des Ostium selbst nähert, und es ist die Annahme in hohem Grade wahrscheinlich, dass bei völligem Fehlen der Klappen gar kein Geräusch gebildet werden würde. Wie weit die Grenze reicht, innerhalb deren ein Klappenloch noch eine Stenose für den Regurgitationsstrom bildet, dafür habe ich weder selbst eine Erfahrung, noch habe ich eine solche in der Literatur auffinden können.

ad. 2. Wie bedeutungsvoll der in der Aorta herrschende und das Blut treibende Druck ist, das lehrt die klinische Beobachtung in weitem Umfange. Vor Allem tritt das hervor bei den minimalen Insufficienzen, wo häufig in Zuständen, bei denen der allgemeine Blutdruck sinkt, das Geräusch verschwindet, um mit der Steigerung desselben wiederzukehren (vgl. dazu S. 557). In eclatanter Weise demonstriren diese Thatsache 2 meiner Patienten: bei dem einen war in den Anfällen von Tachycardie, in denen die Pulsfrequenz auf 180 bis 210 stieg, von dem Geräusch fast jede Spur getilgt, während es in freien Intervallen unzweifelhaft als das Hauptsymptom einer Aortenklappeninsufficienz vorhanden war. Bei dem anderen Patienten,

einem 59jährigen Mann mit Arteriosklerose und Arhythmie, verschwand das Geräusch fast vollkommen, als im Verlaufe einer Hemiplegie die allgemeinen Ernährungsverhältnisse und mit ihnen der Blutdruck heruntergingen, und es trat sofort wieder in die Erscheinung, sobald sich die Constitution und der Blutdruck wieder gehoben hatten.

Hierher gehören ferner die nicht seltenen Beobachtungen, dass bei beträchtlicher stenosirender Endocarditis mitralis eine mässige, auf Klappendefect beruhende Aortenklappeninsufficienz auf dem Leichentisch gefunden wird, die während des Lebens in der ganzen Zeit der Beobachtung nie ein diastolisches Geräusch hat erkennen lassen. Typisch ist hier der von Fürbringer[25]) 1880 veröffentlichte Fall, dem sich u. a. erst in jüngster Zeit 2 vollkommen ähnliche, von mir mitbeobachtete Fälle anreihen. Durch diese und andere gleiche Erfahrungen wird der Einfluss des Blutdrucks auf die Intensität des Geräusches in deutlichster Weise erwiesen, und es muss deshalb auffallend erscheinen, dass Rosenbach in seiner neuesten, oft citirten Abhandlung[8]) die Bedeutung dieser Kraft für die Bildung des diastolischen Insufficienzgeräusches in ihrem Werthe herabsetzt. Weil „a) das Geräusch während der ganzen Diastole und in der Herzpause in voller Intensität hörbar ist, obgleich doch vom Beginn der Diastole der Druck rapid sinkt; b) weil sehr schlecht compensirte Fälle mit niedrigem Druck sehr lange und laute Geräusche aufweisen und c) der Aortendruck sich mehr nach der Peripherie, als nach dem Centrum hin geltend macht", glaubt Rosenbach den Einfluss des Blutdrucks nicht hoch anschlagen zu dürfen. ad a) ist allerdings wohl selten angenommen worden, dass der Blutdruck im Stande wäre, bis zum Ende der Diastole auf das Geräusch bezüglich In- und Extensität zu wirken. Die allgemeine Vorstellung hat sich wohl stets darauf gerichtet, dass das Geräusch an dem Ostium als einer Stenose sich nur bildet, dass hinter demselben Wirbelbewegungen nur eingeleitet werden. Die Fortsetzung derselben im Ventrikel selbst hängt im weiteren Verlauf wesentlich von der Beschaffenheit des Raumes und dem Einfluss des Vorhofstromes ab — aber auch dafür ist es keineswegs gleichgültig, mit welchem Druck die Wirbel erzeugt und in die eigentliche Ventrikelhöhle hineingetrieben werden. ad b) Der Umstand, dass beim Sinken des Blutdrucks vor dem Tode die Intensität des Geräusches nicht erheblich abnimmt — was übrigens durchaus nicht in allen Fällen bestätigt werden kann — kann meiner Meinung nach den allgemeinen Werth des Aortendrucks in seinem Umfange nicht vermindern. Eine Erniedrigung des Blutdrucks ist unlösbar im

Circulus vitiosus mit einer Alteration des Herzmuskels verbunden; nur infolge der Schwächung des Herzens sinkt dauernd der Druck im Arteriensystem und umgekehrt. Es wird also auch ein geringerer Druck ausreichen, um dieselbe Blutmasse in den schlafferen Ventrikel regurgitiren zu lassen, wie vorher, und dem unbedeutenderen Widerstand des Ventrikels gegenüber wird auch eine kleinere Triebkraft ausreichen, Wirbelbewegungen des Blutes hervorzurufen. Indem also beide Momente gleichmässig verringert werden, bleibt der Effect im Allgemeinen derselbe und ebenso von beiden abhängig, wie im Zustande völliger Compensation. ad c) Endlich ist wohl im Anfang der Aortenklappeninsufficienz, wo die Capillaren und die Arterien noch nicht erweitert sind, in dem Defect des Klappenseptums der alleinige Locus minoris resistentiae gegeben, und sicher wird die Regurgitation des Blutes nach dem Centrum hin durch die Arteriencontraction in günstiger Weise beeinflusst. Später aber, wenn sich die Erschlaffung und Erweiterung des Arteriensystems, die im Uebrigen nach dem blossen klinischen Befunde häufig überschätzt wird, herausgebildet hat, ist auch gewöhnlich der Defect vergrössert und der Abflussraum des linken Ventrikels erweitert und so der Widerstand an centraler Stelle noch mehr herabgesetzt.

Wenn demnach die Intensität des Geräusches auch nicht allein vom Blutdruck abhängt, so bildet derselbe doch einen hinreichend wichtigen Factor, dessen Geltung gewiss nicht unterschätzt werden darf.

3. Was die Bedeutung des linken Ventrikels betrifft, so glaube ich nicht zu irren, wenn ich meine, dass dieselbe in der vorliegenden Frage, zum Theil auch manchmal in der Betrachtung der Symptome der Aortenklappeninsufficienz überhaupt, nicht die ihr gebührende Berücksichtigung gefunden hat. Wie sehr die Beschaffenheit der Kammer selbst die Wirkung von Defectgrösse und Blutdruck überwiegen kann, habe ich öfter auf Grund vergleichender Beobachtungen am Krankenbett und an der Leiche zu erkennen Gelegenheit gehabt. Fig. 4 mag hier mit Fig 1 und 11 ein eclatantes Beispiel liefern. Während bei dem ersten Herzen — infolge einer ca. ¼ Jahr bestehenden einfachen Endocarditis ulcerosa — von den 3 Aortenklappen die rechte und linke nur in Fetzen vorhanden sind und die hintere eine Perforation des Basaltheils zeigt (die Photographie lässt leider hier etwas im Stich), ist bei dem Herzen in Fig. 1 nur die rechte, in Fig. 11 die hintere Klappe verkürzt, bei beiden sind die gesunden Klappen compensatorisch vergrössert. Trotzdem war das Geräusch im ersten Falle mittellaut, bei dem Patienten von Fig. 11

sehr laut und in 8 Cm. Entfernung, bei dem Patienten von Fig. 1 auf 1 M. Entfernung zu hören. Die Maasse des linken Ventrikels sind:

	Höhe	Grösster Umfang
Fig. 4	9,0	15,0
„ 11	11,0	20,0
„ 1	10,0	21,5

Alle 3 Patienten waren kurze Zeit vor ihrem Tode in Beobachtung; das Herz von Fig. 11 war nicht weniger verfettet als das von Fig. 4.

Diese Betrachtung allein giebt eine gewisse Basis ab für die Annahme, dass von der Weite des Ventrikels die Intensität des Geräusches häufig in wesentlichem Grade abhänge: je ausgedehnter der Ventrikel ist, desto mehr Blut regurgitirt in ihn, desto länger erhalten sich — gleiche Druckverhältnisse immer vorausgesetzt — die an das rückfliessende Blut geknüpften Wirbelbewegungen.

Hier will ich auch den Fall noch einmal heranziehen, den ich oben S. 576 an anderer Stelle erwähnt habe. An dem durch unregelmässige Action ausgezeichneten Herzen konnte (vor der Hemiplegie) bei den abortiven Contractionen mit kurzer Systole und kurzer Diastole ein diastolisches Geräusch nur schwach gehört werden. Bei langer Diastole aber, zumal wenn die Pause durch Ausfall der nächsten Herzaction noch beträchtlich vergrössert war, trat das Geräusch während der ganzen Dauer relativ laut hervor. Die Wirbelbewegungen pflanzen sich ebenso lange in dem erschlafften Ventrikel fort, bis ihnen durch eine neue Systole ein Ende gemacht wird.

So lassen sich meiner Meinung nach die Modificationen der Geräuschintensität durch die Veränderungen des Ventrikels mit denen des Blutdrucks und der Defectgrösse völlig erklären, und es dürfte deshalb nicht nöthig erscheinen, dass Rosenbach[8]) zur Lösung der drei von ihm gegenüber dem Aortendruck gefundenen Schwierigkeiten (vgl. oben S. 576) eine neue Hülfskraft — von etwas entlegener Stelle, wie mir scheint — herholt. Rosenbach nimmt nämlich eine active Dilatation und eine damit verbundene aspiratorische Kraft des linken Ventrikels in seiner Diastole an und führt auf diese vorwiegend die Intensität des diastolischen Geräusches zurück. Einmal nun ist eine Aspiration des linken Ventrikels in der Diastole bisher nicht nur nicht bewiesen, sondern Kronecker[26]) hat sich in einer seiner letzten Arbeiten auf Grund experimenteller Versuche direct gegen

eine solche Annahme ausgesprochen. Ferner hätte eine solche Kraft, selbst wenn sie vorhanden wäre, in der Reihe der Rosenbach'schen Hypothese auch gar keinen grossen Spielraum. Denn da die Erschlaffung des linken Ventrikels an der Spitze beginnen, der Conus arteriosus noch mehr oder weniger lange in Contraction verharren soll, da ferner die Füllung des Conus venosus vom Vorhof her sofort mit Eintritt der Herzdiastole beginnt, so bleibt bei dieser Anordnung nicht viel Platz für einen aspirirenden Raum übrig: die eine Ventrikelhälfte ist mit Blut angefüllt und die andere fast noch völlig in Contraction.

Endlich aber würde die Aspirationskraft auch nicht ausreichen, um die Rosenbach'sche Frage, warum bei eintretender Incompensation das diastolische Geräusch nicht kürzer und schwächer wird, aus der Welt zu schaffen. Denn dass ein ermatteter, fettig degenerirter Herzmuskel, der bei seiner Systole sich nicht einmal völlig contrahirt hat, nicht dieselbe aspiratorische Kraft ausüben könnte, wie ein vollsaftiger Muskel, liegt eigentlich klar auf der Hand.

Aus den ganzen Deductionen aber geht jedenfalls hervor, dass die Intensität des Geräusches im Allgemeinen geeignet ist, einen gewissen Maassstab für die Grösse der Insufficienz zu gewähren. Dabei ist zu betonen, dass die Grösse der Insufficienz nicht allein durch den Umfang des Klappendefects gegeben ist, sondern auch durch Blutdruck und Verhalten des linken Ventrikels. Diese 3 unter sich zusammenhängenden und von einander abhängigen Momente bilden erst die Grundlage für das Krankheitsbild der Aortenklappeninsufficienz, das man immer wohl zu trennen hat von der blossen anatomischen Läsion der Klappen. Gewöhnlich wird freilich z. B. die Erweiterung des linken Ventrikels zum grossen Theil von der Defectgrösse bestimmt sein, denn je weiter die Regurgitationsöffnung ist, desto mehr Blut wird auch im Allgemeinen regurgitiren und desto grösser wird der Hohlraum werden. Allein die Ausnahme von dieser Regel ist vor Allem dann gegeben, wenn in den Ernährungsverhältnissen der Musculatur Alterationen auftreten, durch die die Ventrikelwand prädisponirt wird, frühzeitig zu erschlaffen und unter der Wirkung eines kleineren Regurgitationsstromes stärker und schneller dilatirt zu werden, als es regulärerweise hätte sein müssen. Unter diesen Schädlichkeiten sind vor Allem zu nennen: 1. fieberhafte Processe (Recidive von Gelenkrheumatismus, recurrirende Endocarditis, Nephritis, Pleuritis u. s. w.); 2. Alkoholismus; 3. Arteriosklerose; 4. körperliche Ueberanstrengungen. Bei Complication mit diesen Zuständen pflegt auch die Aortenklappeninsufficienz, die ja sonst für

gewöhnlich die beste Prognose gewährt und jahrelang ohne die geringsten Beschwerden bestehen kann, in relativ kurzer Zeit — nach 2—3 Jahren — zum Tode zu führen. Gerade bei diesen Complicationen finden wir dann häufig auf Grund beträchtlicher Dilatation des linken Ventrikels sehr laute diastolische Geräusche, selbst wenn der in Obduction sich darbietende Klappendefect kein hochgradiger zu nennen ist.

(Fortsetzung folgt.)

XXVI.

Zwei Fälle von Sklerodermie.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Quincke in Kiel.

Von

Dr. G. Hoppe-Seyler.

Im vergangenen Jahre kamen auf der medicinischen Klinik in Kiel 2 Fälle von Sklerodermie zur Beobachtung. Dieselben boten einige interessante Punkte dar und verdienen daher wohl veröffentlicht zu werden.

Beide stammen aus demselben Orte, aus Zarpen bei Reinfeld in Ost-Holstein, und sind zusammen in die Schule gegangen. Die eine wuchs im Armenhause auf, die andere in dem nicht weit davon entfernten Hause ihrer Eltern.

Die erstere, Sophie Fa . ., erkrankte, nachdem sie in ihrer Jugend viel an Frostschäden der Füsse gelitten hatte, sonst aber gesund gewesen war, im Winter 1879/80 im Alter von 15 Jahren mit Taubheitsgefühl und reissenden Schmerzen in beiden Armen. Sie war damals im Dienst bei einem Bauer, bei dem sie schlechtes Essen bekam.

Die Haut riss dann an den Streckseiten der 2. und 3. Fingergelenke ein, sie wurde glatt, steif und weiss an den Händen. Die Risse heilten im Sommer, pflegten aber im Winter immer wieder aufzubrechen. Die Haut an den Armen wurde allmählich auch steif und weiss, es traten Schmerzen in den Knieen auf, welche sich namentlich beim Aufstehen bemerkbar machten.

Nach einem Jahr färbte sich die Haut der Hände braun, die Finger wurden krumm. Nun wurde auch die Haut am Rumpf steif und hart.

1881 traten analoge Veränderungen im Gesicht auf.

Die Parästhesien verloren sich allmählich, die Haut nahm in den folgenden Jahren nach und nach die jetzige Beschaffenheit an.

Die Kranke bot bei ihrer Aufnahme im Januar 1888 folgendes Bild dar.

Sie ist für ihr Alter (24 Jahre) ziemlich klein.

Die Haut am Kopf ist straff gespannt, so dass mimische Bewegungen nicht gut ausführbar sind. Sie zeigt zum Theil bräunliche Pigmentirung, so an der Stirn namentlich und schuppt ganz leicht ab. An den Wangen ist sie weisslich, verdickt, über der Nase dünn; die Nase ist gekrümmt und starr. Ueberall sieht man sternförmige Ektasien der Capillaren, wohl durch Compression kleiner Hautvenen von Seiten des schrumpfenden Bindegewebes hervorgebracht. Die Mundöffnung ist ziemlich klein, ebenso die Lidspalten. Die Haare, welche früher etwas reichlicher und heller gewesen sein sollen, sind etwas dünn und dunkelblond. Am ganzen Rumpf ist die Haut ebenfalls starr, straff gespannt, über den Knochenvorsprüngen stark verdünnt, narbig und mit Capillarektasien versehen. Die Arme werden im Ellenbogen gebeugt gehalten, die Finger sind in die Handfläche eingeschlagen. Die Arme können weder im Schultergelenk zur Horizontalen erhoben, noch im Ellenbogen über einen Rechten gestreckt oder vollständig gebeugt werden. Am Oberarm und an den ersten Fingergelenken bestehen Druckgeschwüre. Ueber den Knochenvorsprüngen sind weisse Narben zu sehen, von früheren derartigen Geschwüren herrührend, die sich von der sonst braun pigmentirten Haut scharf abheben.

Die Haut ist auch hier straff gespannt, an den Ober- und Unterarmen starr verdickt und lässt sich über den Muskeln nicht verschieben, da sie anscheinend mit dem Muskelbindegewebe in fester Verbindung steht. Die Nägel sind krallenartig gekrümmt.

Auch an den Unterextremitäten sind ähnliche Verhältnisse, nur nicht so stark entwickelt zu sehen. An den Füssen bestehen torpide Ulcerationen; manchmal sind dieselben etwas ödematös.

Die Sensibilität erscheint nirgends herabgesetzt.

Die Schweisssecretion ist an den befallenen Stellen etwas geringer als normal, aber nicht erloschen, wie Versuche mit Schwitzbett und Pilocarpininjectionen zeigen.

Die Zunge ist schmal und kurz, auch die Rachenschleimhaut ist ziemlich straff. Der Eingang zum Kehlkopf ist verengt durch die verkürzten aryepiglottischen Falten, welche die Epiglottis nach hinten ziehen und daher den Einblick in den Kehlkopf nicht gestatten.

Am Herzen ist eine geringe Verbreiterung der relativen Herzdämpfung und eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons nachzuweisen, wohl beruhend auf einer Behinderung des Lungenkreislaufs. Es be-

steht auch eine Verkleinerung der vitalen Lungencapacität, dieselbe beträgt trotz längerer Uebung nicht mehr als 1,5 Liter.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln erscheint normal, nur werden die Contractionen beeinträchtigt durch die Straffheit der Haut.

Die andere Kranke, Marie Fe..., war bis 1875 in Zarpen gewesen; sie erkrankte im November 1880, als sie in Hamburg im Dienst war, mit Anschwellung der Füsse. Die Haut der Unterschenkel wurde hart, steif und bräunlich. Es traten Schmerzen in den meisten Gelenken auf. An den Unterschenkeln bildeten sich Einrisse, welche klare Flüssigkeit entleerten. Zugleich wurde die Nase krummer und schmaler, die Finger wurden spitz, der Handrücken schwoll an und wieder ab; ebenso traten Schwellungen im Knie- und Fussgelenk auf, die später verschwanden.

Im Sommer 1881 kam Patientin ins Armenhaus in Zarpen, wo sie einige Zeit mit der anderen Kranken in einem Bett zusammenschlief; seitdem ist dies noch einige Male auf längere Zeit der Fall gewesen.

Allmählich wurde dann die Mundöffnung kleiner, Patientin konnte die Augen nicht so gut wie früher schliessen.

An den Unterschenkeln bildeten sich häufig rothe Flecken, die nach einiger Zeit wieder verschwanden.

Auch die Kiefergelenke wurden befallen, so dass zeitweise das Oeffnen des Mundes nur in sehr geringem Maasse möglich war.

Vorübergehend wurde Besserung durch Bäder und Fixirung der Hand auf einem Brett in der Krümmung der Finger erzielt.

Diese Kranke zeigte bei der Aufnahme im Januar 1888 kein so ausgeprägtes Bild der Hautveränderung, bei ihr traten die Gelenkveränderungen mehr in den Vordergrund.

Sie ist 26 Jahre alt, grösser und besser entwickelt, als die erstererwähnte Kranke.

Auch hier ist die Haut im Gesicht gespannt, braun pigmentirt, die Nase schmal, gekrümmt, Mund- und Augenöffnungen klein. An dem Handrücken ist die Haut verdünnt und gebräunt. Die Endphalangen sind spitz, die Finger überhaupt sehr schmal. Die Gelenke zeigen Veränderungen wie bei Arthritis deformans, Ablenkung der Finger ulnarwärts. Die Finger der rechten Hand können nicht ganz gestreckt werden. Knie- und Fussgelenke stehen in Valgusstellung, und zwar rechts mehr als links.

An den Unterschenkeln ist die Haut gespannt. Unten ist am rechten Bein die Haut hart infiltrirt, braun, abschuppend, ähnlich links, aber in geringerem Maasse. Auch weiter oberhalb finden sich am Unterschenkel einige bis markstückgrosse braune, harte, druck-

empfindliche Stellen, welche theilweise unter dem normalen Hautniveau liegen.

Die Haut am Fussrücken ist etwas gespannt, die grossen Zehen sind zugespitzt.

Die Zunge erscheint schmal und dünn.

Was den späteren Verlauf anbelangt, so wurde bei beiden Kranken während des mehrwöchentlichen Aufenthalts in der Klinik eine Besserung in der Beweglichkeit der Extremitäten durch Bäder, Massage, Einreibung fetter Substanzen in die Haut u. s. w. erzielt. In der Heimath verschlimmerte sich der Zustand wieder; bei der zweiten Kranken traten Erscheinungen von beginnender Lungentuberculose dazu. Sie wurden daher im Juli wieder auf einige Zeit aufgenommen und gebessert entlassen.

Die Beschaffenheit der Haut, die dadurch hervorgebrachten Veränderungen im Gesicht, an den Armen u. s. w. lassen die Diagnose auf Sklerodermie leicht stellen.

Die Krankheit ist ja ziemlich selten, daher auch erst in der neueren Zeit näher untersucht und geschildert worden.

Doch sind, nachdem Alibert zuerst einen derartigen Fall im Anfang dieses Jahrhunderts beschrieben und Thirial die Krankheit näher charakterisirt und ihr den jetzt üblichen Namen gegeben, über 50 Fälle veröffentlicht worden, deren Aufzählung zu weit führen würde. Dieselben finden sich in den Arbeiten von Paulicki[1]) und Leisrink[2]) ausführlich angegeben.

Interessant ist bei den hier geschilderten Fällen, dass diese seltene Erkrankung, über deren Entstehung wir noch so wenig wissen, 2 Individuen aus demselben Ort betraf. Sie waren oft mit einander in Berührung gekommen und unter ähnlichen Verhältnissen aufgewachsen.

Es lag daher der Gedanke nahe, dass hier vielleicht eine infectiöse Grundlage für die Krankheit vorhanden sei, und bei unseren mangelhaften Kenntnissen über die Aetiologie der Sklerodermie schien es so von Interesse, nach einer derartigen Ursache zu suchen.

Zum Zweck der Untersuchung auf Mikroorganismen schnitt ich daher bei der 2. Kranken eine der circumscripten Hautveränderungen am Unterschenkel heraus, brachte Theile von der Cutis und dem Unterhautzellgewebe in Nährgelatine, das Uebrige wurde in Alkohol gehärtet und mit verschiedenen Methoden der Bacterienfärbung unter-

1) Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 234.

2) Deutsche Klinik. 1869. Nr. 3, 4, 6, 7 u. 9.

sucht. In der Gelatine wuchsen aus den hineingebrachten Stückchen nur vereinzelte Bacteriencolonien, die als Verunreinigungen anzusehen waren. In den Hautschnitten waren mit der Gramm'schen und Löffler'schen Methode nur am Rande der Schnitte ganz vereinzelte Kokken nachzuweisen, im Innern fanden sich keine Bacterien. Auch mit der Baumgarten'schen Methode der Färbung der Lepraba-cillen waren keine aufzufinden. Im Uebrigen boten die Schnitte das öfters schon geschilderte Verhalten dar. Die Cutis, sklerotisch verdichtet, bildet ein engmaschiges Netz von Bindegewebsbündeln, sklerotische Stränge ziehen sich in das Unterhautzellgewebe hinein. Die Umgebung der Hautgefässe ist ebenfalls verdickt, so dass die Lumina der Venen weit klaffen.

Wenn nun auch in diesem Falle keine Mikroorganismen gefunden wurden, welche als die Ursache der Erkrankung aufgefasst werden können, so wäre es doch wünschenswerth, ähnliche Fälle besonders im Beginn der Erkrankung daraufhin zu untersuchen, da das mehrfache Vorkommen an einem Orte, die Entstehung und Entwicklung der Erkrankung, die häufige Combination mit Gelenkerkrankungen den Verdacht an eine zu Grunde liegende infectiöse Schädlichkeit nahe legen.

In vielen Fällen wurde die Erkrankung auf starke Kälteeinwirkung mit folgenden Frostgeschwüren u. s. w. zurückgeführt. Die infolge von Erfrierung auftretenden Veränderungen der Haut, die pralle Schwellung der befallenen Hauttheile haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem ersten Stadium der Sklerodermie.

Vielleicht bildet das so veränderte Hautgewebe einen günstigen Boden zur Entwicklung dieser Erkrankung, die dann zur Schrumpfung des Unterhautzellgewebes und der Cutis führt, auch im Anfang die peripheren Nerven in Mitleidenschaft zu ziehen scheint, da gewöhnlich Parästhesien sie begleiten.

XXVII.

Zwei Fälle von Lähmung des Musc. crico-thyreoideus.

Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Kehlkopfmuskeln.

Von

Dr. Rudolf Heymann.

In der umfangreichen Literatur über Motilitätsneurosen des Kehlkopfes finden sich verhältnissmässig nur wenig Beobachtungen von Lähmungen des Musc. crico-thyreoideus. Infolge davon erscheint das klinische Bild dieser Affection zur Zeit noch nicht in genügender Weise fixirt. Es dürften daher weitere casuistische Mittheilungen über diese seltenere Lähmungsform nicht ohne Werth und Interesse sein.

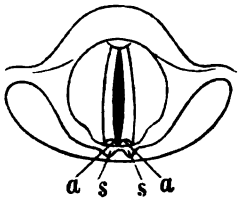
Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Kiesselbach wurde ich in die Lage versetzt, in der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Erlangen einen Fall von beiderseitiger Lähmung des Musc. crico-thyreoideus zu untersuchen, dessen Besprechung, die mir Herr Prof. Kiesselbach in zuvorkommendster Weise überlassen hat, hier folgen soll.

Rudolf H., 18 J., erkrankte Ende August 1888 plötzlich an vollständiger Stimmlosigkeit. Ohne dass Husten, Heiserkeit oder irgend welche Schlingbeschwerden vorausgegangen wären, wachte er eines Morgens ohne Stimme auf. Husten trat auch nachher nicht ein.

Am 1. October 1888, als Pat. sich in poliklinische Behandlung begab, war folgender **Status** vorhanden: Die Sprache ist völlig klanglos. Bei der Spiegeluntersuchung zeigen sich beide Stimmbänder, wie überhaupt die Kehlkopfschleimhaut, normal gefärbt und ohne Schwellung. Insbesondere ist auch in der Regio interarytaenoidea keine Spur von Schleimhautschwellung vorhanden. Der Kehldeckel nimmt eine mittlere Stellung ein, er ist weder abnorm stark nach hinten übergelagert, noch abnorm stark aufgerichtet. Beide Stimmbänder stehen, auch bei ruhiger Athmung, in tiefer Inspirationsstellung, die Processus vocales sind dabei deutlich sichtbar. Beim Versuch der Intonation legen sich die Spitzen der Aryknorpel dicht aneinander und treten zugleich etwas nach vorn, so dass man dieselben wie zwei nebeneinanderliegende Halbkugeln an der vorderen Fläche der hinteren Laryn-

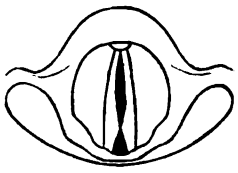
wand vorragen sieht (s. Fig. 1 *a*). Die Spitzen der Santorini'schen Knorpel liegen mehr rückwärts. Zwischen den Stimmbändern bleibt ein schmaler elliptischer Spalt. Die Proc. voc. und die Glottis cart. werden beim Versuch der Intonation unsichtbar. Versucht Pat. höhere Töne anzustimmen, so bleibt das laryngoskopische Bild dasselbe, nur steht der Kehldeckel mehr aufgerichtet. Ein Schlottern der Stimmbänder, Einziehung derselben bei der Inspiration, Vorwölbung bei der Exspiration oder bei der Phonation ist nicht zu bemerken. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strom hat Pat. in der oberen und mittleren Kehlkopfhöhle gar keine Empfindung, doch wird durch stärkere und besonders durch unterbrochene Ströme Husten ausgelöst. Trotz der völligen Unempfindlichkeit wird die Glottis spuria bei der Faradisation geschlossen, so dass dabei von den wahren Stimmbändern nichts zu sehen ist. Der Kehldeckel wird dabei nach hinten gezogen. Die Anästhesie erstreckt sich über den Kehlkopfeingang nach oben; auch in den Sinus pyriformes, im Rachen und am unteren Theil des weichen Gaumens ist die Empfindung aufgehoben. Die Gaumenmusculatur functionirt aber gut. Bei äusserer Untersuchung sieht und fühlt man den Kehlkopf bei dem Versuch

Fig. 1.



Phonationsstellung bei R. H. unmittelbar nach der Aufnahme und seit dem 1. Februar.
a Spitzen der Aryknorpel,
s Santorini'sche Knorpel.

Fig. 2.



Phonationsstellung bei Rudolf H. Mitte Decemer 1888 und vom 14.—31. Januar 1889.

der Intonation immer höherer Töne in derselben Weise in die Höhe steigen, wie bei Gesunden. Der Zwischenraum zwischen Schild- und Ringknorpel erleidet aber hierbei nicht die geringste Veränderung. Drängt man die vordere Partie des Ringknorpelbogens nach oben gegen den Schildknorpel hin, so kann Pat. während der Dauer des Drucks mit zwar ziemlich lauter, aber tiefer und rauher Stimme sprechen.

Im weiteren Verlauf traten zuerst am 23. October beim Schlucken von Flüssigkeiten Beschwerden auf. Diese Schluckbeschwerden nahmen weiterhin so zu, dass Pat. seit dem 7. November mit der Schlundsonde ernährt werden muss. Auch jetzt verschliessen die Constrictoren bei Faradisation den Aditus laryngis durchaus prompt und ziehen den Kehldeckel nach hinten. Mitte December wurde die Thätigkeit des Musc. arytaenoideus transversus schlechter: beim Versuche der Intonation zeigten die Stimmbänder Sanduhrform (s. Fig. 2), die jedoch schon nach einigen Tagen wieder verschwand, aber dann für die Zeit vom 14.—31. Januar 1889 nochmals auftrat. Seitdem ist wieder das zuerst beschriebene Bild vorhanden.

Prüfen wir nun die einzelnen Symptome, aus welchen sich das geschilderte Bild zusammensetzt, etwas genauer.

Nach den neueren Untersuchungen gestaltet sich die Wirkungsweise des Musc. crico-thyreoideus folgendermaassen: Der Muskel zerfällt nach Jelenffy[10])*) in 3 Componenten, von denen die eine in verticaler Richtung, die zweite in horizontaler Ebene in sagittaler Richtung, die dritte endlich gleichfalls in horizontaler Ebene, aber in frontaler Richtung wirkt. Diese verschiedenen Componenten führen auf verschiedenen Wegen alle zu einem Endziel, das ist Spannung der Stimmbänder. Die Mm. thyreo-arytaenoidei interni dagegen bewirken, wenn sie allein, ohne alle Antagonisten, thätig sind, durch ihre in sagittaler Richtung verlaufenden Fasern eine Verminderung des Abstandes zwischen Schildknorpel und Aryknorpeln und dadurch Entspannung der Stimmbänder. Damit nun die für die Stimmbildung nöthige Reduction der Stimmritze auf einen schmalen, linearen Spalt und gleichzeitig die geeignete Spannung der Stimmbänder herbeigeführt werde, ist es nothwendig, dass die beiden Insertionspunkte des Musc. thyreo-arytaen. int. gegen einander fixirt werden. Die Aryknorpel werden zu diesem Behufe im Momente der Phonation in der Articulatio crico-arytaenoidea durch die Mm. arytaen. transversi und obliqui, sowie durch die Mm. crico-arytaen. laterales und postici in der geeigneten Stellung fixirt. Der vordere Insertionspunkt des Musc. thyreo-arytaen. int. aber wird dadurch fixirt, dass der Musc. crico-thyreoideus den Abstand zwischen Schild- und Ringknorpel unverändert erhält, eine Ansicht, die schon von Vierordt[6]) und Luschka[7]) vertreten wurde. Wir werden also für die Bildung eines jeden Tones eine gewisse Anspannung der Fasern des Musc. crico-thyreoideus erwarten dürfen. Diese wird in den tieferen Lagen der Stimme und bei der Sprache, wo es lediglich darauf ankommt, den Abstand zwischen den beiden Knorpeln unverändert zu erhalten, nur gering sein, so dass wir sie durch die bedeckenden Weichtheile hindurch nicht nachzuweisen vermögen. Anders aber bei den höheren Stimmlagen, für deren Zustandekommen die Längsspannung eine weitere Steigerung erfahren muss. Hier zieht der Musc. crico-thyreoideus durch Contraction seiner verticalen Componente den Bogen des Ringknorpels gegen den Schildknorpel hinauf und entfernt so die beiden Ansatzpunkte der Stimmbänder von einander, da sich die auf der Platte des Ringknorpels fixirten Aryknorpel zusammen mit dieser um die durch die Articulationes crico-thyreoideae gehende transversale Axe nach hinten neigen. Wie der Ringknorpelbogen beim Steigen der Töne gegen den Schildknorpel emporgezogen wird, ver-

*) Siehe die Citate der benutzten Literatur am Schluss der Arbeit.

mag der tastende Finger ganz deutlich und mitunter auch das Auge durch die Haut hindurch wahrzunehmen. — Gleichzeitig wirken aber auch die beiden anderen Componenten des Crico-thyreoideus verlängernd und spannend auf die Stimmbänder, die eine, indem sie Schild- und Ringknorpel in ihren schlaffen Gelenken in sagittaler Richtung etwas gegen einander verschiebt, die andere, indem sie den Winkel zwischen den beiden Schildknorpelplatten verkleinert und so den Tiefendurchmesser des Kehlkopfes vergrössert.

Der Wirkung der zuletzt genannten Componente, die übrigens schon im Jahre 1858 von C. Ludwig[1]) in seinem Lehrbuch der Physiologie des Menschen beschrieben worden ist, legt Jelenffy[10]) eine ganz besondere Bedeutung für die Stimmbildung bei. In manchen Fällen ist aber die Wirkung dieser frontalen Componente aufgehoben, da mitunter Fasern des Musc. crico-thyreoideus, die mit den inneren Fasern nahezu parallel verlaufen, sich an der äusseren Fläche des Schildknorpels inseriren, die, wie man sich durch eine zusammengefaltete Postkarte und daran geeignet angebrachte Fäden (Prof. Kiesselbach) leicht überzeugen kann, als Antagonisten der inneren Fasern wirken müssen. Herr Prof. Kiesselbach fand diese Fasern, wie er das in einer in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. s. w. demnächst erscheinenden Arbeit über den Musc. crico-thyreoideus mittheilen wird, bei einer grösseren Anzahl von Kehlköpfen, die er untersuchte, ziemlich regelmässig. Ich selbst habe dadurch veranlasst 10 Kehlköpfe auf diese Verhältnisse untersucht und im Gegensatz zu Kiesselbach's Befunden nur in 2 Fällen reichlichere Fasern des Crico-thyreoideus sich an der Aussenseite des Schildknorpels ansetzen sehen, so dass angenommen werden konnte, dass die von Jelenffy geschilderte Wirkung der frontalen Componente hier durch die Anordnung der Muskelfasern aufgehoben sei. Bei den 8 übrigen Kehlköpfen setzten sich entweder gar keine Fasern an der äusseren Fläche der Schildknorpelplatten an, oder doch nur ganz vereinzelte Fasern unmittelbar über dem Winkel, den die Schildknorpelplatte mit dem Cornu descendens bildet, die mehr wie abgesprengte Fasern des Crico-pharyngeus erschienen und sicher den ungleich zahlreicheren und erheblich höher hinaufreichenden inneren Fasern nicht die Wage halten konnten. Nicht unmöglich scheint es, dass manche Fehler in der Stimmbildung, für die man durch die sorgfältigste Untersuchung keine Ursache aufzufinden vermag, durch solche Muskelvarietäten bedingt sind. So erzählte mir Herr Prof. Kiesselbach einen Fall, der sich vielleicht so erklärt. Es consultirte ihn nämlich kürzlich eine junge Dame mit sonst guter

Stimme, der die Falsettstimme vollständig fehlte. Die Untersuchung ergab keinerlei Anhaltspunkte zur Erklärung des Defects. — Ganz beiläufig sei hier erwähnt, dass neuerdings G. D. Cohen[17]) die spannende Wirkung des Musc. crico-thyreoideus dadurch zu erklären versucht hat, dass dieser „die Convexität der beiden Schildknorpelhälften vermehrt und so die Stimmbänder der Breite nach spannt". Auch Riegel[5]) nimmt an, dass der Crico-thyreoideus die Stimmbänder der Quere nach spannt, und zwar soll dies dadurch geschehen, dass die hintere grössere Portion des Muskels den Schildknorpel herabzieht und gleichzeitig das Cornu descendens mehr dem vorderen Winkel nähert, wodurch die Wand des Schildknorpels von dem Innern des Kehlkopfes mehr abgezogen wird.

Bei Lähmung beider Mm. crico-thyreoidei muss also einmal der Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel gänzlich unverändert bleiben, sodann die Spannung der Stimmbänder eine mangelhafte und dadurch die Stimmbildung gestört sein. Alles dies finden wir bei unserem Kranken. Der Kehlkopf steigt beim Versuche, hohe Töne anzugeben, ganz in der normalen Weise nach oben und etwas nach vorn, ohne dass sich dabei der Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel im Mindesten ändert. Es dürfte dies zugleich ein Beweis gegen die von Hooper geäusserte Ansicht sein, dass die Annäherung des Ringknorpels gegen den Schildknorpel nur zum Theil auf Rechnung des Musc. crico-thyreoid. komme, zum Theil eine Wirkung des Luftstromes sei, der bei seinem Anprall gegen die Stimmbänder den Kehlkopf im Ganzen in die Höhe hebe, wobei jedoch der Ringknorpel stärker bewegt werde als der Schildknorpel, daher die vordere Annäherung des ersteren an letzteren.*)

Ob die elliptische Form der Stimmritze bei der Phonation hier lediglich eine Folge der wegen der Lähmung der Mm. crico-thyreoidei mangelhaften Längsspannung der Stimmbänder ist, oder ob auch hier, wie gewöhnlich beim Auftreten dieses Bildes, eine Lähmung der Stimmbandmuskeln vorhanden ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Für die erstere Annahme können die Versuche von Schech[9]) als Stütze dienen, der nach beiderseitiger Durchschneidung des N. laryngeus superior ein Klaffen der Bänderglottis bei der Phonation, fast ganz wie bei Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni, beobachtete. Dass das von Mackenzie[13]) geschilderte Schlottern der Stimmbänder, dass die Einziehung bei der Inspiration und die Vor-

*) S. das Citat von Hooper, Trans. Americ. laryngol. assoc. New-York 1883, in Mackenzie, Singen und Sprechen. S. 193. Hamburg, Voss. 1887.

wölbung bei der Exspiration und besonders bei der Phonation hier gänzlich fehlen, lässt sich nach beiden Richtungen hin deuten. Man kann annehmen, dass, wenn auch die Contraction der Mm. thyreo-arytaenoidei interni bei der fehlenden Fixirung ihrer Insertionspunkte nicht ausreicht, um den Glottisspalt zu schliessen, doch durch den contrahirten Muskel selbst das Stimmband dem Luftstrom gegenüber eine gewisse Widerstandsfähigkeit erlangt. Wahrscheinlicher aber erscheint die andere Annahme, dass durch Contraction der Mm. thyreo-arytaenoidei interni die durch die Lähmung der Mm. crico-thyreoidei bedingte Schlaffheit der Stimmbänder noch vermehrt wird.

Weiterhin scheint die völlige Aphonie des Kranken dafür zu sprechen, dass in diesem Falle nicht nur die Mm. crico-thyreoidei gelähmt sind. An sich genügt zwar, glaube ich, eine complete Paralyse beider Mm. crico-thyreoidei vollständig zur Erklärung der Aphonie, wenngleich die bisher beobachteten Fälle keinen genügenden Aufschluss darüber geben. Rührte aber die Aphonie hier lediglich von einer Lähmung der Mm. crico-thyreoidei her, so müsste ein Empordrängen des Ringknorpelbogens, das ja die Wirkung dieser Muskeln der Hauptsache nach ersetzt, eine wenigstens ziemlich gute Stimmbildung herbeiführen. Dies ist jedoch bei unserem Kranken nicht der Fall. Wir sahen bei ihm nach Druck auf den Ringknorpel eine zwar ziemlich laute, aber noch immer abnorm tiefe und rauhe Stimme auftreten. Nun ist allerdings bei unserem Patienten, wie wir gleich sehen werden, noch ein Muskel gelähmt, nämlich der Arytaenoideus transversus, dessen Lähmung aber aus später anzuführenden Gründen hier auch kaum für die Stimmstörung verantwortlich zu machen ist.

Sehr auffällig ist in dem laryngoskopischen Bild das Verschwinden der Processus vocales bei der Phonation, das auch Mackenzie[13]) schon als charakteristisch für die Lähmung der Mm. crico-thyreoidei anführt. Suchen wir uns dieses eigenthümliche Bild an einem anatomischen Präparate darzustellen. Es ist gut, für diesen Zweck frisch der Leiche entnommene Kehlköpfe zu benutzen, da an Spirituspräparaten die Beweglichkeit der Theile viel geringer ist. Hat man einen solchen Kehlkopf in geeigneter Weise präparirt und bringt nun beiderseits an dem M. crico-arytaen. lateral. einen Zug an, so werden die beiden Aryknorpel auf der schräg von hinten innen und oben nach vorn aussen und unten abfallenden Gelenkflächen der Ringknorpelplatte nach abwärts gezogen, so dass sich die medialen Kanten der Giesskannenknorpel von einander entfernen. Gleichzeitig findet aber eine

Rotation des Giessbeckenknorpels um die dem abfallenden Rande des Ringknorpels parallel verlaufende Längsaxe des Cylinders statt, von dessen Mantel die Gelenkfläche des Aryknorpels einen Abschnitt darstellt. Dadurch werden die Processus vocales so nach vorn und unten bewegt, dass sie sich in der Mittellinie berühren. Durch diese letztere Bewegung sind auch die oberen Enden der Aryknorpel einander schon etwas näher gekommen und es genügt nun ein geringer, auf die oberen Theile der Giesskannen wirkender Zug, um die vorderen Kanten der beiden Aryknorpel aneinanderzulegen. Dieser Zug kann auf verschiedene Weise ausgeübt werden, einmal wohl schon durch die Mm. arytaenoidei obliqui, von denen wir aber hier absehen wollen, da sie ja nur äusserst dünne und schwache Fasern darstellen und von verschiedenen Autoren gar nicht als gesonderte Muskeln anerkannt werden. Sodann würde eine Contraction, die sich nur auf die oberen Bündel des Musc. arytaenoideus transversus erstreckt, die gleiche Folge haben. Für die Annahme einer isolirten Contraction einzelner Abschnitte des Arytaenoideus transversus dürfte vielleicht durch die doppelte Innervation des Muskels, auf die wir später zu sprechen kommen werden, eine Stütze geboten werden. Schliesslich ist es aber auch möglich, dass ein noch mit allen Fasern, aber infolge der Parese schwächer arbeitender Arytaenoideus transversus zwar nicht mehr die Kraft hat, die beiden Aryknorpel auf den schiefen Ebenen der Gelenkflächen des Ringknorpels aufwärts bis zur Aneinanderlagerung zu ziehen, aber recht wohl die einander schon genäherten oberen Theile der Giessbecken zur Berührung bringen kann. Erhält man bei dieser Einstellung der Giessbecken den Abstand, welcher Ringknorpel und Schildknorpel in der Ruhe von einander trennt, aufrecht und untersucht nun mit dem Spiegel, so bekommt man vollkommen das Bild, wie es unser Kranker darbietet: kugelförmiges Vortreten der oberen Enden der Giessbecken an der hinteren Larynxwand, Unsichtbarkeit der Processus vocales und elliptisches Klaffen der Glottis ligamentosa. Sowie man aber den Ringknorpel etwas gegen den Schildknorpel hinaufdrängt, so dass sich die Ringknorpelplatte und die Aryknorpel mehr aufrichten, oder den Arytaenoideus transversus kräftiger wirken lässt, so dass sich die Aryknorpel ganz aneinanderlegen, ändert sich das Bild: in beiden Fällen werden die Processus vocales sichtbar. Dass bei unserem Patienten in der That der Musc. arytaenoideus transversus an der Lähmung betheiligt ist, beweist auch der Umstand, dass vorübergehend völlige Paralyse dieses Muskels mit dem charakteristischen dreieckigen Klaffen der Glottis cartilaginea vorhanden war. Trotzdem glaube ich aber, wie

schon erwähnt, dass, abgesehen von den Zeiten vollkommener Transversusparalyse, die Betheiligung dieses Muskels an der Lähmung hier nicht für die Stimmstörung verantwortlich gemacht werden kann, da ja durch die Aneinanderlagerung der vorderen Ränder der Giesskanne ein freilich ungewöhnlicher Schluss der Glottis cartilaginea bewirkt wird.

Die Frage nach dem Verhalten der Herabzieher des Kehldeckels möchte ich offen lassen. Bei der Spiegeluntersuchung sahen wir den Kehldeckel zunächst in mittlerer Stellung. Beim Versuch, hohe Töne anzustimmen, wurde er durch die Wirkung der von Luschka[7]) als Musc. genio-epiglotticus bezeichneten Fasern des Genioglossus steil aufgerichtet. Bei faradischer Reizung wurde umgekehrt, gleichzeitig mit dem daraufhin eintretenden Verschluss des Aditus laryngis, der Kehldeckel nach hinten gezogen. Sicher ist also die faradische Erregbarkeit der Detractoren erhalten; ob dieselben sich aber auf centrale Reize zu contrahiren vermögen, konnte durch die Untersuchung nicht mit Sicherheit ermittelt werden.

Was schliesslich die auffällige, schon bei ruhiger Athmung deutlich vorhandene tiefe Inspirationsstellung der Stimmbänder betrifft, so dürfte diese wohl auch, wenigstens zum Theil, auf die Lähmung der Mm. crico-thyreoidei zurückzuführen sein, da es beim Fehlen des durch diese Muskeln geübten Gegenzuges dem Musc. crico-arytaenoideus posticus sicher leichter fallen wird, den Giessbeckenknorpel so um die früher beschriebene schräge Axe zu drehen, dass sich der Processus vocalis nach aussen und etwas nach oben bewegt.

Neben den besprochenen motorischen Störungen fand sich, wie erwähnt, eine vollständige Anästhesie der beiden oberen Kehlkopfhöhlen, der Sinus pyriformes, des Rachens und des unteren Theils des weichen Gaumens.

Versucht man alle diese Symptome auf eine einheitliche anatomische Veränderung zurückzuführen, so dürften sie sich zum grössten Theil mit Leichtigkeit, vielleicht aber auch sämmtlich durch eine Affection der Nn. laryngei superiores erklären lassen. Nach der bisher herrschenden Ansicht innervirt ja der Ramus externus dieses Nerven die Mm. crico-thyreoidei und vielleicht auch die Herabzieher des Kehldeckels, während der Ramus internus die Schleimhaut des Kehlkopfs bis zum freien Rande der Stimmbänder herab mit sensiblen Fasen versorgt. Schon früher hatten aber verschiedene klinische Beobachtungen sowohl, als auch einzelne anatomische Befunde die Vermuthung wach werden lassen, dass die Verhältnisse wohl wenigstens nicht immer so klar und einfach liegen, wie sie das obige

Schema darstellt. Um nur einige abweichende anatomische Befunde aus früherer Zeit anzuführen, so hat Theile*) gefunden, dass auch der Musc. thyreo-arytaenoideus Fädchen vom N. laryngeus superior erhält. Ferner lehrt Luschka**), dass auch der Musc. arytaenoideus transversus einige Fädchen vom N. laryngeus superior bekommt, eine Lehre, die er allerdings später***) selbst wieder als falsch verwarf. Neuerdings haben die Untersuchungen von Exner†), sowie die von Onodi[18]) gezeigt, dass die Innervationsverhältnisse des Kehlkopfes viel complicirter sind. Der letztgenannte Forscher insbesondere hat gefunden, dass der Musc. crico-thyreoideus und der Musc. arytaenoideus transversus doppelt innervirt werden, nämlich sowohl vom N. laryngeus superior, als auch vom inferior. Nehmen wir dies als feststehend an, so lassen sich sämmtliche Erscheinungen bei unserem Kranken durch eine Leitungsstörung der beiden Nn. laryngei superiores erklären. Wodurch diese hier bedingt, ist nicht ganz klar. Die häufigste Ursache der Lähmungen im Gebiete des N. laryngeus superior, die Diphtherie, scheint hier nach der Anamnese auszuschliessen zu sein. Da auch für sonstige Ursachen keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind, dürfte eine rheumatische Neuritis die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Auch auf die doppelte Innervation des Musc. crico-thyreoideus hatten schon frühere klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen hingewiesen; ich erinnere nur an die Fälle von Türck[4]) und Semon[13]), in denen sich bei Recurrenslähmung und intactem N. laryngeus superior Atrophie des Musc. crico-thyreoideus fand. Es sei mir gestattet, hier über einen ähnlichen Fall, gleichfalls aus der Praxis des Herrn Prof. Kiesselbach, noch kurz zu berichten.

Fräulein S., 25 J. alt, hatte im April und Mai 1886 ihre Stimme mehr als gewöhnlich angestrengt. Am 6. Juni stellte sich heftiger Kehlkopfkatarrh mit Husten ein, so dass Pat. bei einer Aufführung am 9. Juni nur mit grosser Anstrengung singen konnte. Tags darauf vollständige Heiserkeit. Nach mehrwöchentlicher Schonung war die Stimme beim Sprechen wie früher, aber beim Versuch zu singen, versagten die höheren Töne, besonders die Kopfstimme. Früherer Stimmumfang a bis b^2, manchmal auch h^2; nach der Lähmung konnte von a bis c^2 gesungen werden, die höheren Töne waren verschwunden.

---

*) De musculis nervisque laryngis. Jena 1825. — Citirt von Gerhardt, Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 68ff. 1863.

**) Anatomie des Menschen. Bd. I, 1. S. 286. 1862.

***) Der Kehlkopf des Menschen. S. 163. 1871.

†) Citirt nach Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes u. s. w. S. 29. 1887.

Status praesens am 6. November 1886. Sprache vollkommen normal, auch nicht tiefer als früher. Die Töne der Brusttstimme werden rein angegeben, Kopfstimme ist nicht vorhanden. Laryngoskopisch: Vollständige Unbeweglichkeit des linken Aryknorpels, resp. Stimmbandes, tiefe Inspiration desselben. Die Epiglottis ist stark rückwärts geneigt. Sensibilität im oberen Theil des Kehlkopfes ganz normal. Bei Faradisation der Mm. crico-thyreoidei nur rechts Reaction.

Verlauf. Mitte December wurden zuerst spontane Bewegungen des linken Aryknorpels gesehen; Ende December trat wieder faradische Reaction des linken Musc. crico-thyreoideus auf, am früheren Stimmumfang fehlte noch ein halber Ton. Ende März 1887 war der frühere Stimmumfang wieder erreicht, doch war der Einsatz der höchsten Töne noch unsicher. Erst Ende 1887 waren alle Spuren des überstandenen Leidens vollständig verschwunden.

Auch hier handelt es sich wohl um eine sogenannte rheumatische Lähmung, die in diesem Falle alle nach dem alten Schema vom linken N. recurrens versorgten Muskeln mit alleiniger Ausnahme des Musc. crico-arytaenoideus posticus, ausserdem aber noch den linken Musc. crico-thyreoideus betrifft.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Kiesselbach auch an dieser Stelle für die Ueberlassung der beiden interessanten Fälle, sowie für die mannigfache Anregung bei der Arbeit bestens zu danken.

Benutzte Literatur.

1) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. 1858. 2. Aufl.

2) Luschka, Anatomie des Menschen. Bd. I, 1. 1862.

3) Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmungen. Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 68. 1863.

4) Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. 1866.

5) Riegel, Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln. Dieses Arch. Bd. VII. S. 204. 1870.

6) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. 1871.

7) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. 1871.

8) Bose, Ueber Stimmbandlähmung. Archiv f. klin. Chir. Bd. XIII. Heft 2. S. 243. 1872.

9) Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX. S. 258. 1873.

10) Jelenffy, Der Musculus crico-thyreoideus. Pflüger's Archiv. Bd. VII. S. 77. 1873.

11) Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache. Hermann's Handb. d. Physiologie. Bd. I, 2. 1879.

12) v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV, 1. 1879.

13) Mackenzie, Krankheiten des Kehlkopfs. Deutsch von Semon. Bd. I. 1880.

14) Oertel, Ueber den Mechanismus des Brust- und Falsettregisters. 1882. Separatabdr. aus Beiträge zur Biologie. Jubiläumschr. f. Geh. Rath v. Bischoff.

15) Michael, Bildung der Gesangsregister. 1887.

16) Mackenzie, Singen und Sprechen. Deutsch von Michael. 1887.

17) G. D. Cohen, De l'innervation, de la fonction et de la paralysie de quelques muscles du larynx. Fervaert, Leyden 1886 und Revue mensuelle de laryng. 1887. No. 2. — Referat in der Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888. S. 25.

18) Onodi, Beiträge zur Lehre von der Innervation und den Lähmungen des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1888. Bd. XXII. S. 93.

Die S. 589 erwähnte Arbeit: Kiesselbach, Der Musculus crico-thyreoideus, ist während des Drucks vorstehender Abhandlung erschienen. Siehe Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1889. Nr. 3. S. 58.

XXVIII.

Zur Aetiologie des Diabetes mellitus.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Giessen.

Von

Dr. Ivan Michael,

Assistent.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Medulla oblongata, insbesondere der Rautengrube, mit dem Diabetes mellitus ist bereits seit langer Zeit sicher festgestellt, und zwar einerseits durch die Experimente von Cl. Bernard u. A., dann aber weiterhein durch eine ganze Anzahl von Thatsachen aus der menschlichen Pathologie.

In seiner Monographie „Ueber den Diabetes" (Berlin 1884) stellt Frerichs eine Reihe von derartigen Fällen zusammen, die ich der Vollständigkeit halber hier ganz kurz wiedergebe.

A. Eigene Fälle von Frerichs. 1. Fall a.[1]) Tumor des Nervus vagus dexter, den Boden des 4. Ventrikels emporhebend.

2. Fall c.[2]) Erbsengrosse, grauröthliche Geschwulst auf der linken Pyramide, ein kleinerer Tumor an der rechten Pyramide, mikroskopisch bestehend aus Neubildung grauer Hirnsubstanz.

3. Fall d.[1]) Sklerose am Boden des Sinus quartus.

B. Fälle von 4. Recklinghausen[3]), Fasergeschwulst im 4. Ventrikel.

5. Perroton[4]), colloide Geschwulst im Sinus quartus.

6. Lionville[5]), im Sinus quartus 2 kleine vom Plexus chorioideus ausgehende Tumoren.

7. Derselbe[5]), Fibrom im 4. Ventrikel.

8. Dompeling[6]), haselnussgrosses Spindelzellensarkom im oberen Theil der rechten Hälfte der Medulla oblongata.

---

1) l. c. S. 135. 2) l. c. S. 135 u. 157.

3) Virchow's Archiv. Bd. 30.

4) Thèse de Paris. 1859. 5) Thèse de Paris. 1874.

6) Nederl. Arch. for Geneeskunde. Vol. 4. 1869.

9. De Jonge[1]), Tuberkel der Medulla oblongata.

10. Reimer[2]), Gliom am Boden des 4. Ventrikels.

11. Weichselbaum[3]), multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose; neben vielen anderen 2 Herde am Boden des 4. Ventrikels.

Ausser diesen Fällen von Geschwulstbildung und degenerativen Processen in der Medulla oblongata und speciell im 4. Ventrikel sind dann noch bei Frerichs und in der oben erwähnten Arbeit von de Jonge theils Geschwulstbildungen und andere Affectionen (Blutungen, Erweichungsherde) in anderen Theilen des Centralnervensystems verzeichnet, von denen wir hier nur einen, Cysticerken im Kleinhirn[4]), hervorheben wollen, theils geringfügigere Veränderungen im 4. Ventrikel, deren ätiologische Bedeutung zweifelhaft erscheint.

An diese Fälle reiht sich ein zu Anfang vorigen Jahres im hiesigen Institut beobachteter an, welcher infolge seiner grossen Seltenheit jedenfalls besondere Beachtung verdient.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte, die ich im Auszug mittheile, bin ich Herrn Prof. Riegel zu Dank verpflichtet.

Wilh. Sch., 20 J. alt, Bergmann aus Asslar. Eintritt am 6. Oct. 1887.

Anamnese. Pat. stammt aus gesunder Familie. Keine irgend welche hereditäre Belastung. Bis August 1887 stets gesund. Um diese Zeit stellen sich oft Müdigkeit und Kopfschmerz ein; Pat. arbeitete jedoch weiter, obwohl es ihn mehr anstrengte, wie früher. Vor ungefähr 10 Tagen fiel es ihm auf, dass sein Durst sich stark vermehrte, so dass er sehr viel Wasser trinken musste. Urin gleichfalls vermehrt. Appetit gut, nicht besonders gesteigert.

Hauptsächlich wegen des quälenden Durstes sucht Pat. das Spital auf.

Status praesens. Mittelgrosser, gracil gebauter Mann, schlecht genährt. Wangen leicht geröthet, die Haut sonst überall blass. Schädel auf Percussion nicht schmerzhaft. Pupillen reagiren gut. Sichtbare Schleimhäute trocken, roth. Zunge leicht belegt. Aus dem Munde ein apfelartiger Geruch. Hals normal.

Thorax etwas flach und schmal. Percussion normal, nur über der linken Spitze der Schall etwas verkürzt; überall vesiculäres Athmen.

Herzstoss im 5. Intercostalraum. Herzdämpfung normal. Töne rein.

Abdomen ohne Besonderheiten.

Inguinaldrüsen nicht vergrössert.

Extremitäten stark abgemagert, ohne Oedeme.

Patellarreflexe fehlen.

Schlaf schlecht.

Appetit sehr gut. Puls 76, regelmässig.

---

1) Archiv f. Psychiatrie. 1882. S. 658.

2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. X. S. 306.

3) Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 32.

4) Frerichs, l. c. S. 135.

Sehr starker Durst.

Urin innerhalb 24 Stunden 6400 Grm. Spec. Gewicht 1025. Kein Eiweiss, 2,5 Proc. Zucker, deutliche Acetonreaction.

Diagnose: Diabetes mellitus.

Ordination: Zunächst gemischte Kost.

Während des Aufenthaltes im Spital blieb die Temperatur andauernd normal. Puls anfangs niedrig (68—72), später häufig beschleunigt (bis zu 100 Schlägen in der Minute). Die Harnmenge, welche anfangs stark vermehrt war (bis 7300 Grm.), bewegte sich später zwischen 3000—3500 Grm. Spec. Gewicht 1025—1030. Zuckergehalt 2,0—2,5 Proc.

Wegen schlechten Schlafs Amylenhydrat.

Vom 18. October an vorwiegend Eiweissdiät.

Mitte November machte Pat. eine linksseitige eitrige Mittelohrentzündung durch.

Am 19. November sehr starke Leibschmerzen. Objectiv nichts nachzuweisen. Auf Opiumgaben gingen die Beschwerden bis zum nächsten Tage zurück.

Den ganzen December hindurch war das Befinden subjectiv ziemlich gut.

Auf seinen Wunsch wird Pat. am 31. December entlassen.

Am 17. Januar kommt Pat. wieder ins Spital.

In den ersten 10 Tagen sei es ihm gut gegangen, dann sei wieder Eiter und Blut aus dem linken Ohr geflossen, Pat. habe starke Schmerzen gehabt, sei dann abgefallen, schläfrig gewesen und ungemein kraftlos geworden.

Status praesens am 18. Jan. 1888. Pat. ist ausserordentlich collabirt, fast zum Skelet abgemagert, somnolent; auf Befragen giebt er an, dass es ihm gut gehe und dass er keine Schmerzen habe.

Temperatur 35; Puls 120, sehr klein; Respiration langsam, stöhnend; Zunge trocken; starker apfelartiger Geruch aus dem Munde; eine genauere Untersuchung wurde wegen des starken Collapses nicht vorgenommen; Urin ins Bett entleert.

Im Laufe des Nachmittags wird Pat. vollständig comatös; Temperatur Abends 34,9. Puls unfühlbar.

Am 19. Januar früh Exitus.

Section am 19. Januar, 6½ Stunden post mortem (Prot.-Nr. 18./88).

Freier Cysticercus racemosus im 4. Ventrikel.

Ausgedehnte Granulationen und polypöse Wucherungen des Ependyms des 4. Ventrikels (Diabetes mellitus!).

Mässige Hyperämie und Oedem der weissen Gehirnsubstanz.

Lobuläre abscedirende Pneumonie des linken Unterlappens.

Residuen doppelseitiger Pleuritis.

Ausgedehnte subpleurale Hämorrhagien.

Mässige Aufblähung der Lungenränder.

Oedem des linken Oberlappens und Hyperämie beider Unterlappen.

Geringgradige trübe Schwellung der Nieren.

Männliche, stark abgemagerte Leiche von schlechtem Ernährungszustand. (Betreffs der Veränderungen in Brust- und Bauchhöhle verweise ich auf die Sectionsdiagnose und führe hier nur den Befund des Gehirns auf).

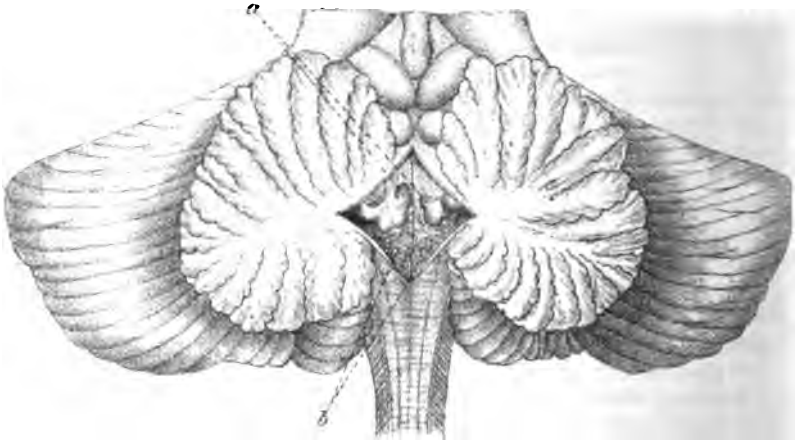
Schädel breit, aussen glatt. Hinterhauptschuppe vorgetrieben; Schädeldecke normal dick, leicht und glatt. Dura nicht gespannt, durchscheinend. Im Sinus longitudinalis ein schmales Cruor- und Fibringerinnsel.

Innenfläche der Dura glatt, trocken.

Die weichen Häute blutarm, auf der Höhe leicht ödematös, Sulci tief, Gyri schmal. Balken flach.

Die Häute an der Basis blass, Arterien zartwandig, stark gefüllt. Die Nervenursprünge zeigen nichts Besonderes. Die Häute von der Gehirnoberfläche glatt lösbar.

Seitenventrikel stärker dilatirt, enthalten vermehrtes klares Serum. Gehirnsubstanz von fester Consistenz; die weisse Substanz gegen die graue auf dem Durchschnitt etwas einsinkend, mit kleinen Blutpunkten, die sich abspülen lassen, wässerig glänzend. Graue Substanz sehr blass. Rechte Hemisphäre blutreicher als die linke. Septum derb und fest.



Die centralen Ganglien von normaler Consistenz, blutarm. Bei Eröffnung des 4. Ventrikels von oben her fällt zunächst eine bräunlichgelb aussehende Masse auf, die sich am Boden des Ventrikels vorfindet. Dieselbe ist scharf begrenzt und scheint bei der ersten Betrachtung tiefer als die Umgebung zu liegen, so dass das Ganze zunächst den Eindruck eines Erweichungsherdes macht. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich jedoch, dass diese gelblichbraune Masse frei beweglich ist und langgestreckt zwischen den gleich zu beschreibenden Wucherungen des Bodens des 4. Ventrikels liegt. Nach Isolirung dieser Masse stellt sich dieselbe als eine schlaffe Blase dar, welche undurchsichtig ist und an einem Pol ein festeres, weisslich-opakes Gebilde erkennen lässt.

(Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich um einen Cysticercus racemosus handelt, und zwar um ein wohl ausgebildetes, noch nicht abgestorbenes Exemplar mit schönem Hakenkranz und Saugnäpfchen).

4. Ventrikel entschieden weiter als normal, die Decke, besonders in der Mitte ziemlich stark gehoben; das Ependym des Bodens in der unteren Hälfte am Calamus scriptorius stark verdickt und grob granulirt. Die

Raphe deutlich ausgeprägt, durch die seitlich aufsitzenden Granulationen scheinbar vertieft, zeigt kleine Verbindungslinien beider Seiten, offenbar ebenfalls stärker vortretende Granulationen (vgl. Abbildung). Obex verdickt, Eingang zum Centralkanal erweitert. Am grauen Kernlager, besonders am Vaguskern, sehr stark hervortretende Granulationen; Striae acusticae auf der linken Seite gar nicht, auf der rechten Seite nur undeutlich ausgeprägt.

Oberhalb der Stelle der Striae acust. auf der linken Seite eine 1 Cm. lange, bis 5 Mm. breite, ganz leicht zur Raphe hin convex gekrümmte Erhabenheit, deren am meisten convexer Theil bis an die Raphe reicht und daselbst 4 Mm. hoch ist und abgerundet endet. Diese Wucherung geht, allmählich flacher werdend, in eine lateral am Boden des 4. Ventrikels liegende 6 Mm. lange, circa 3 Mm. breite, flachere Erhabenheit über. Die untere Begrenzung dieses ganzen Gebildes ist vom Obex 12 Mm. entfernt. An der rechten Seite am Boden des 4. Ventrikels, circa 3 Mm. von der Raphe entfernt, eine 6 Mm. lange, ebenso breite und circa 3 Mm. dicke Wucherung, die sich nach obenhin abflacht. Die beiderseitigen Wucherungen zeigen eine glatte Oberfläche. An der Decke des 4. Ventrikels an der unteren Hälfte, besonders rechts, dem Ependym aufsitzend äusserst zahlreiche, dichtgestellte, theils zottige, theils hahnenkammartige Wucherungen und innerhalb dieser auf der linken Seite eine über stecknadelkopfgrosse, stärker hervorragende Wucherung mit glatter Oberfläche. In der oberen Hälfte der Decke auf der rechten Seite eine circa 6 Mm. im Durchmesser haltende, circa 4 Mm. hohe, mit glatter Oberfläche versehene Wucherung, die wie ein Polyp in das Lumen des 4. Ventrikels hineinragend an die am Boden des Ventrikels liegende Wucherung sich anlehnt. An der linken Seite 3 sich berührende, gleiche polypöse Wucherungen von 2—3 Mm. Durchmesser.

In der Körpermusculatur, soweit dieselbe untersucht werden konnte, wurden nirgends Cysticerken gefunden.

Hirnstamm, Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark werden behufs mikroskopischer Untersuchung mehrere Monate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und sodann nach Celloidineinbettung geschnitten.

Nachträglich vom Vater des Verstorbenen eingezogene Erkundigungen ergaben, dass Pat. bis zu seiner Erkrankung im August 1887 stets gesund gewesen sei; der Vater weiss auch nichts davon, dass der Verstorbene jemals an einem Bandwurm gelitten habe.

Ehe wir uns zu den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung wenden, erscheint es angezeigt, noch einmal kurz die Hauptpunkte aus der Krankengeschichte und dem Leichenbefund zusammenzufassen.

Ein 20jähriger, kräftiger, bis dahin gesunder Mann erkrankt ohne nachweisbare Ursache vor beiläufig einem halben Jahr an einem zunächst mittelschweren Diabetes. Nach 3monatlichem Bestehen desselben sucht Patient wegen zunehmender Mattigkeit und quälenden Durstes das Spital auf. Hier bessert sich nach Regelung der Diät der Zustand in einigen Monaten so weit, dass Patient wieder entlassen zu werden wünscht.

Nach wenigen Tagen tritt indessen schon unter gleichzeitiger Wiederkehr der Ohraffection ein unaufhaltsamer Verfall der Kräfte ein; Patient wird im Collaps ins Spital geschafft und stirbt hier comatös kaum 2 Tage nach der Aufnahme.

Betrachten wir die Einzelheiten der Krankengeschichte etwas genauer, so tritt uns hier nicht viel Bemerkenswerthes entgegen.

Weder in der Anamnese, noch im Status praesens deutet irgend etwas auf ein bestimmtes Organ hin, welches für die Entstehung des Leidens verantwortlich zu machen wäre. Irgend welche Gelegenheitsursache für das Auftreten der Krankheit, wie sie in anderen Fällen häufig aufgeführt werden (Erkältung, Trauma u. A.) waren nicht zu eruiren.

Im weiteren Verlauf wird uns die eitrige Mittelohrentzündung nicht Wunder nehmen; es ist bekannt, dass Diabetiker zu jeder Zeit ihrer Krankheit besonders stark zu eitrigen Entzündungen jeder Art geneigt sind, ja dass die letzteren in einzelnen Fällen erst die Veranlassung dazu geben, dass die Krankheit überhaupt Gegenstand ärztlicher Behandlung wird.

Ueber Ohraffectionen bei Diabetes habe ich in der mir zugänglichen Literatur speciell nichts vermerkt gefunden; Herr Prof. Steinbrügge, welcher die Freundlichkeit hatte, die anatomische Untersuchung des Gehörorgans zu übernehmen und gelegentlich über dieselbe berichten wird, theilte mir mit, dass Mittelohrentzündungen bei Diabetes durchaus nicht zu den Seltenheiten gehörten.

Die Besserung während des Spitalaufenthaltes unter geeigneter Diät und sorgfältiger Pflege wird ebenfalls bei derartigen Kranken nicht selten beobachtet. Ueber das Verhalten des Patienten nach seiner Entlassung wissen wir nichts Genaues; immerhin liegt es nahe, etwaige Diätfehler oder sonstige Unregelmässigkeiten in der Lebensweise als Ursache für den beschleunigten Verlauf anzuschuldigen, wenngleich auch, besonders mit Hinblick auf den Sectionsbefund, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass auch bei fortgesetztem Aufenthalt im Spital die Krankheit in gleich schneller Weise zum Tode geführt haben würde.

Die Kopfschmerzen, über die Patient zeitweilig klagte, waren niemals so bedeutend, dass man Berechtigung gehabt hätte, auf Grund derselben eine locale Hirnerkrankung anzunehmen; auch sonst hatte, wie hier noch einmal hervorgehoben sein soll, während des Spitalaufenthaltes zu keiner Zeit irgend ein Symptom bestanden, welches auch nur die entfernteste Annahme einer Affection des Centralnervensystems gerechtfertigt hätte.

Bei der Besprechung des Sectionsbefundes sei zunächst noch einmal erwähnt, dass an den Organen der Brust- und Bauchhöhle keinerlei Veränderungen gefunden wurden, die als ursächliche Momente für den Diabetes hätten in Frage kommen können; speciell erwies sich das Pankreas nach Grösse, Consistenz, Blutgehalt vollkommen normal, ebenso die sympathischen Ganglien. Die abscedirende Pneumonie des linken Unterlappens, auf die wir hier nicht näher eingehen wollen, ist jedenfalls erst in den letzten Tagen entstanden.

Es bleibt uns also als einziger anatomischer Anhaltspunkt für die Entwicklung des Diabetes mellitus das Vorhandensein des Cysticercus im 4. Ventrikel, und in der That glaube ich, dass man ohne irgend welche Bedenken angesichts der oben aufgeführten pathologisch-anatomischen Beobachtungen, sowie der vorliegenden experimentell-physiologischen Arbeiten über die Beziehungen der Medulla oblongata zum Diabetes mellitus mit Sicherheit annehmen darf, dass der Cysticercus in unserem Fall die ganze Erkrankung hervorgerufen hat.

Dass der Diabetes das einzige Symptom dieser Localaffection war, dass keinerlei anderweite Störungen der Motilität, der Coordination, der Athmung u. s. w. hinzugetreten sind, das bleibt allerdings wunderbar genug, besonders wenn man die nicht unbeträchtliche Erweiterung des 4. Ventrikels, hervorgerufen durch den fast haselnussgrossen Cysticercus und die ausgedehnten Wucherungen am Boden und der Decke des Ventrikels, ins Auge fasst.

Andererseits ist es bekannt, dass Tumoren des Centralnervensystems, die sich langsam entwickeln und nicht etwa durch veränderte Circulationsverhältnisse plötzlichen Aenderungen ihres Volumens ausgesetzt sind, lange Zeit vollkommen symptomlos verbleiben können.

Ueberdies ergiebt die genaue Untersuchung der Medulla oblongata, dass ihre Substanz selbst in keiner Weise verändert ist, sondern, sowohl was die gröbere Structur, als auch das Verhalten der einzelnen nervösen Elemente betrifft, sich mikroskopisch in jeder Beziehung normal verhält.

Die Granulationsbildungen, welche vom Ependym aus in das Innere des Ventrikels hineinragten, erwiesen sich mikroskopisch als aus dicht verfilzten Fäden bestehend, zwischen denen zahlreiche, verhältnissmässig grosse, mit schmalem Protoplasmasaum umgebene Kerne lagen. An den Rändern der Schnitte, besonders bei Untersuchung in Glycerin, zeigt sich dann, dass diese Zellen mehrere

feinste, leicht gewellte Ausläufer haben, welche sich gegenseitig nach allen Richtungen durchsetzen und auf diese Weise das erwähnte Filzwerk constituiren. Es ist also der Bau dieser Granulationen vollkommen identisch mit dem der Gliome und es dürfte dieser Befund zugleich einen Beitrag liefern zu der noch offenen Frage, ob wir es bei den Gliomen, (oder bei einem Theil derselben) mit einer echten Neubildung (im engsten Sinne), oder mit dem Product einer chronischen Entzündung zu thun haben. In unserem Falle sehen wir diese gliomatösen Gebilde entstehen infolge des Reizes, den der wachsende und sich bewegende Cysticercus auf seine Umgebung ausgeübt hat.

Auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, sowie des Sympathicus bot nichts von Belang. Der Centralkanal war im Rückenmark überall von normaler Weite, sein Ependym normal.

Fälle von Diabetes mellitus bei Anwesenheit eines Cysticercus im 4. Ventrikel habe ich in der Literatur nicht gefunden, dagegen ist in einer Zusammenstellung von Brecke[1]) (Ueber Cysticerken im 4. Ventrikel) ein Fall von Diabetes insipidus verzeichnet.

Brecke beschreibt in dieser Arbeit 6 Fälle von Cysticerken im 4. Ventrikel, von denen jedoch einige mit Cysticerken in anderen Gehirnpartieen gleichzeitig vorkamen. In seinen Fällen standen regelmässig Gehirnsymptome im Vordergrunde der Erscheinungen. Daselbst ist auch über einen von Andrew[2]) berichteten Fall referirt (ebenfalls Gehirnsyptome, Tod im Coma).

Das Ependym des Ventrikels war nach den Untersuchungen von Brecke meistens stärker verdickt und granulirt, aus gewucherter Neuroglia bestehend. Eine Veränderung der Substanz des 4. Ventrikels selbst fand sich in keinem Falle.

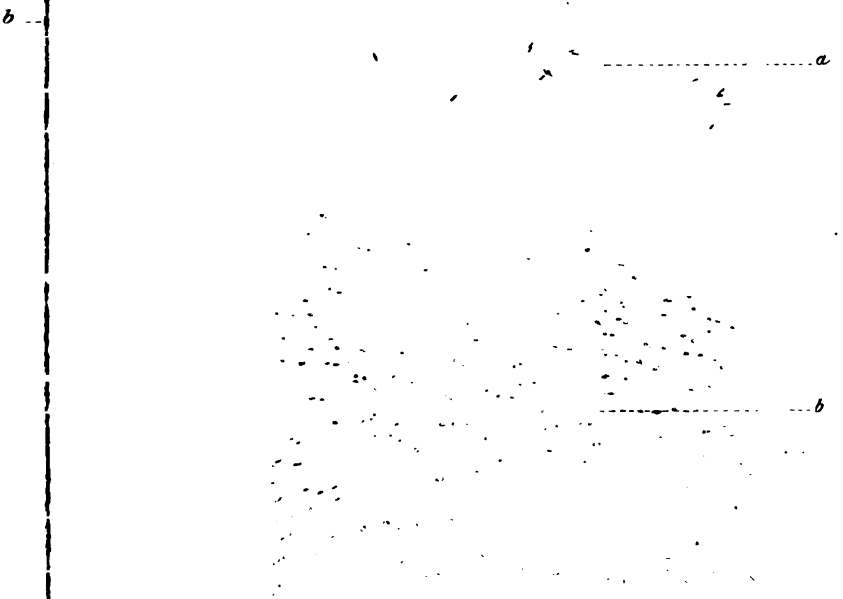
Endlich ist in neuester Zeit von Bollinger[3]) (bei dem übrigens die Brecke'sche Arbeit nicht erwähnt ist) ein Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel beschrieben, der als zufälliger Befund, ohne jemals irgend welche Erscheinungen gemacht zu haben, verzeichnet worden.

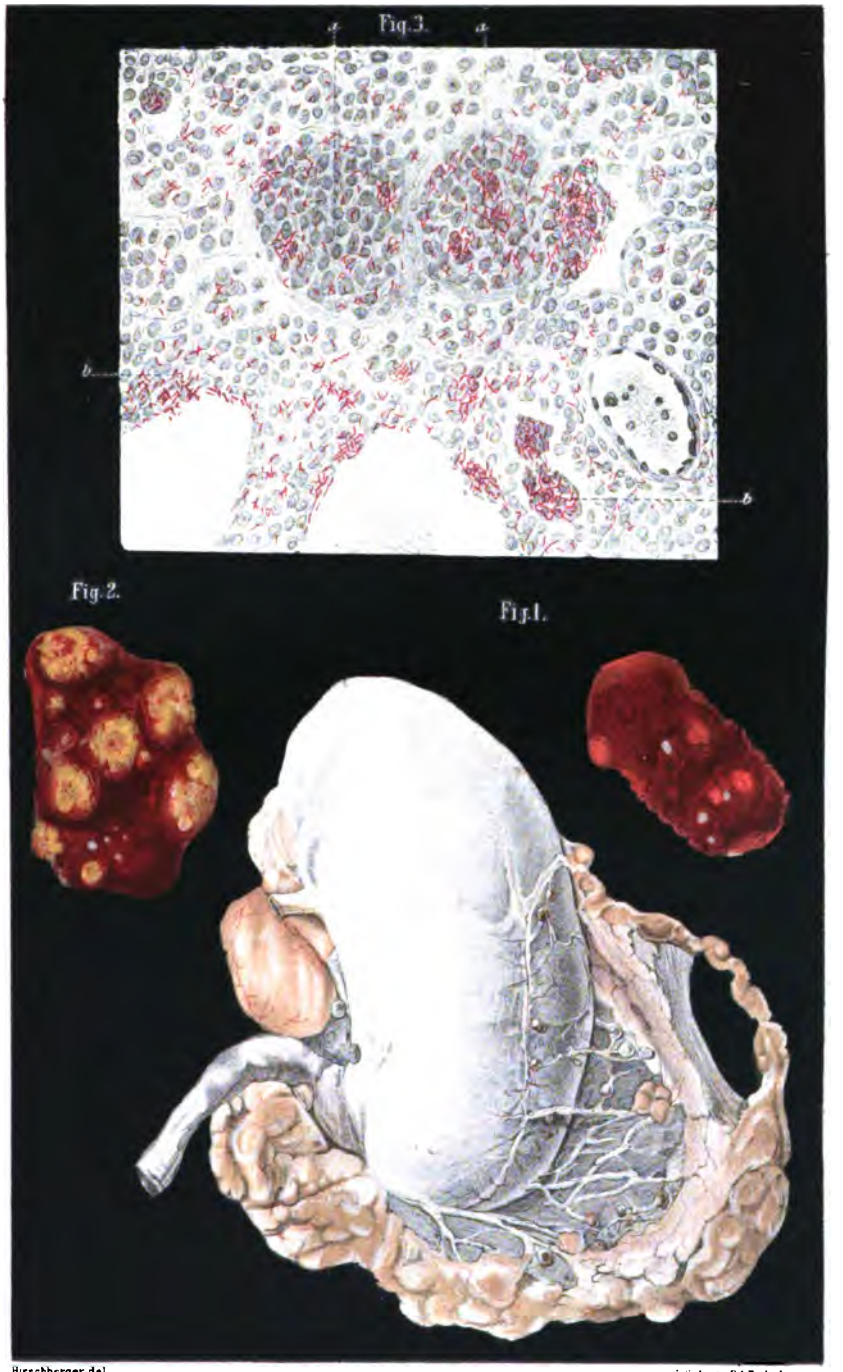
1) Dissertation. Berlin 1886.
2) Transactions of the Pathol. Society. T. XXI.
3) Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 31.

Giessen, Februar 1889.

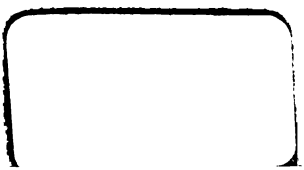
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

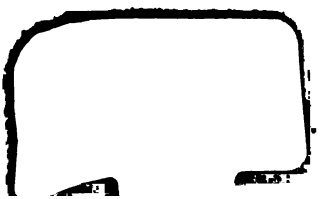
Fig. 4.





Hirschberger del
Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig.
Lith Anst v E.A.Funke, Leipzig





3 2044 103 049 904